COUNTWAY LIBRARY
C 4QNK G

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

LE NERF
MOTEUR OCULAIRE COMMUN
ET SES PARALYSIES

LE NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN

ET

SES PARALYSIES

PAR

Édouard BLANC

Docteur en médecine de la Faculté de Paris,
Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris
Et de la Clinique ophtalmologique de la Faculté, à l'Hôtel-Dieu.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 23

1886

BOSTON MEDICAL
DEC 14 1916
LIBRARY.

28 R, 23

INTRODUCTION

Des recherches physiologiques récentes et des faits anatomo-pathologiques bien observés viennent de démontrer la multiplicité des origines de l'oculo-moteur dans les centres nerveux, et les progrès de l'ophthalmologie nous ont mis en possession de signes qui nous permettent de préciser, d'après l'analyse de la paralysie oculo-motrice elle-même, le siège de la lésion encéphalique, génératrice de ce symptôme. Ainsi le nerf oculo-moteur est devenu non seulement le réactif le plus sensible des désordres intra-crâniens, mais encore un guide plus utile dans le diagnostic topographique que le nerf facial lui-même.

Il nous a paru intéressant de réunir les recherches éparses et les observations disséminées çà et là pour les grouper dans une étude d'ensemble, résumant les rapports de la paralysie oculo-motrice avec le siège des lésions. Cette contribution à l'étude des localisations cérébrales a été notre préoccupation essentielle. Accessoirement nous avons passé en revue l'anatomie de la 3e paire, l'étiologie, les symptômes de ses paralysies etc., en nous proposant pour but d'exposer brièvement les connaissances acquises et d'ajouter à ce canevas classique les faits nouveaux dispersés dans les journaux et dans les recueils périodiques, depuis le dernier travail qui a paru sur le sujet.

Pour ne pas encombrer le bas de nos pages avec les indications bibliographiques, nous avons numéroté ces indications de façon à les faire correspondre avec les numéros de l'index, inséré à la fin de ce travail. Cette disposition est usitée dans quelques livres à l'étranger et permet de retrouver facilement la source indiquée par l'auteur.

Ce sont les savantes leçons de M. le Professeur Panas qui nous

ont inspiré l'idée de ce travail. Nous sommes heureux de le lui dédier et d'exprimer à cet excellent maître notre gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués au cours de cette année, pour la bienveillance qu'il nous a témoignée, et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

DEC 14 1916

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE

Le nerf moteur oculaire commun prend naissance dans un amas de cellules motrices situé au-dessous du plancher de l'aqueduc de Sylvius. De ce noyau d'origine partent un certain nombre de filets radiculaires distincts, qui traversent les pédoncules cérébraux et viennent émerger hors des centres nerveux dans l'espace interpédonculaire, où ils se réunissent en un seul tronc. Celui-ci, après un court trajet à la base du crâne, s'engage dans la paroi externe du sinus caverneux, puis pénètre dans l'orbite, où il se divise en cinq rameaux destinés à la musculature intérieure de l'œil et à tous les muscles extrinsèques à l'exception du grand oblique et du droit externe.

Nous décrirons successivement: 1° le noyau d'origine, 2° la portion pédonculaire, 3° la portion basilaire et 4° la portion orbitaire de l'oculo-moteur.

1° *Noyau d'origine.* — Avant Stilling, qui découvrit ce noyau en 1846, et en donna une description fort soignée, les anatomistes n'avaient pas idée de ce qu'on appelle aujourd'hui le noyau d'un nerf et s'efforçaient de démontrer la continuité des filets radiculaires de la troisième paire avec le prolongement bulbo-protubérantiel des faisceaux antéro-latéraux de la moelle. Aujourd'hui, des recherches multipliées, parmi lesquelles il convient de citer celles de Meynert, Huguenin, Forel, et surtout les persévérants travaux de M. Duval (1) font des origines mésocéphaliques de l'oculo-moteur une des régions les mieux connues des centres nerveux. Ce noyau d'origine, que l'embryologie permet de considérer comme un prolongement encéphalique des cornes

antérieures de la moelle, a la forme d'une petite colonne allongée dans le sens antéro-postérieur et sous jacente au plancher de l'aqueduc de Sylvius, dont elle est séparée par une faible épaisseur de substance grise. Cette couche grise appartient aux parois de l'aqueduc et ne contient pas de cellules motrices, caractère qui la distingue histologiquement de la substance grise du noyau, richement pourvue de grosses cellules multipolaires.

Rapports et connexions. 1° *En avant.* — Les auteurs ne sont pas très explicites touchant la terminaison antérieure du noyau ; mais il résulte de leurs descriptions que celui-ci ne se prolonge pas au-delà de la moitié antérieure de l'aqueduc de Sylvius. « Déjà, dit Huguenin, au niveau du tubercule quadrijumeau « antérieur on voit quelques faisceaux quitter le noyau. Mais « ce n'est que sur une coupe passant par la partie la plus infé« rieure du tubercule quadrijumeau antérieur qu'on voit l'émer« gence complète des fibres (2). » M. Duval semble également admettre que l'extrémité antérieure du noyau répond à une coupe passant immédiatement en avant des tubercules quadrijumeaux.

2° *En arrière.* — Le noyau de l'oculo-moteur se prolonge au-dessous de la substance grise du quatrième ventricule jusqu'au noyau du nerf pathétique. Ces deux noyaux sont-ils confondus, soudés ensemble à leur extrémité, comme le pensait déjà Stelling, ou bien sont-ils simplement juxtaposés et séparés par une mince couche de substance grise indifférente, comme le soutenait encore récemment Forel (3) ? La question était assez importante à résoudre pour l'interprétation de certains mouvements associés des globes oculaires. M. Duval, qui avait d'abord cru à la séparation des deux noyaux, comme le prouve son annotation de l'ouvrage de Huguenin (page 173), admet aujourd'hui, avec la plupart des auteurs, qu'un même noyau d'origine est commun à la troisième et à la quatrième paire. « Le noyau« moteur oculaire commun, dit-il, n'est autre chose que la

« partie antérieure d'une petite colonne longitudinale de « substance grise, dont la partie postérieure forme le noyau du « pathétique. »

3° Pour se rendre compte des *connexions latérales* du noyau oculo-moteur, il faut examiner des coupes transversales passant à des hauteurs variables par les tubercules quadrijumeaux, l'aqueduc et les pédoncules cérébraux. On voit alors, à un faible grossissement, la substance grise, qui forme les parois de l'aqueduc de Sylvius, prendre sur la coupe l'aspect d'un cœur de carte à jouer et se prolonger inférieurement en pointe. Immédiatement en bas et en dehors de cette substance grise, on trouve de chaque côté une série d'amas contigus de grosses cellules multipolaires, c'est-à-dire le noyau de la troisième paire qui est lui même étroitement embrassé en dehors et en bas par la coupe de la bandelette longitudinale postérieure de la calotte. Le noyau de droite et celui de gauche sont très rapprochés l'un de l'autre, mais ne viennent pas en contact si ce n'est à leur partie tout à fait inférieure, séparés qu'ils sont par la substance grise de l'aqueduc, qui s'enfonce entre eux comme un coin. On admet généralement que les deux noyaux de droite et de gauche échangent quelques fibrilles destinées à coordonner leur action, mais on n'en a pas la démonstration anatomique. De la partie externe et inférieure de ces noyaux partent des séries de fibres blanches, qui traversent les divers faisceaux de la bandelette longitudinale et gagnent l'étage supérieur des pédoncules où nous les retrouverons bientôt.

Sur les mêmes coupes on distingue, immédiatement en dehors et en haut du noyau oculo-moteur, des fibres qui appartiennent au pathétique et se dirigent en remontant vers leur point d'entrecroisement. Enfin, exactement en dehors du noyau et dans son proche voisinage, se voit un amas de grosses cellules vésiculeuses d'où naissent des fibres qui se rendent à la racine sensitive du trijumeau (Meynert). Cet anatomiste aurait constaté en outre qu'une partie de ces fibres sensitives traverse la ligne médiane et va se mêler aux cellules des noyaux moteurs. Cette

disposition pourrait être invoquée à l'appui de l'opinion des quelques physiologistes qui envisagent la troisième paire comme un nerf mixte, sensible dès son origine. Moebius (4) a tiré partie de ces rapports pour expliquer la coïncidence d'accès de migraine avec une paralysie nucléaire transitoire de l'oculo-moteur.

Les rapports qui existent entre l'excitation des tubercules quadrijumeaux et la production de mouvements associés des globes oculaires faisaient de l'existence de fibres unissant ces ganglions aux noyaux moteurs une nécessité physiologique, dont on doit à Meynert la démonstration anatomique. Cet auteur décrit un certain nombre de fibres déliées qui, sortant du noyau oculo-moteur, se dirigent en divergeant vers le haut et pénètrent dans le tubercule quadrijumeau antérieur. Un des aboutissants centraux les plus importants du nerf optique se trouve ainsi mis en relation avec les noyaux moteurs de l'œil.

Les auteurs sont d'accord pour décrire un entrecroisement de fibres appartenant à l'oculo-moteur qui se ferait sur la ligne médiane, au-dessous de ces noyaux. Seule, l'interprétation varie, car la décussation des pédoncules cérébelleux supérieurs qui s'effectue au même niveau complique singulièrement l'analyse anatomique. Nous nous trouvons, en définitive, en face de trois opinions parfaitement distinctes, relativement aux rapports que ces fibres entrecroisées affectent avec le noyau de la troisième paire.

(**a**) Vulpian, qui a eu le mérite d'attirer l'attention sur cet entrecroisement (5), admet avec Philippeaux une décussation partielle des radicules internes émanées des noyaux oculo-moteurs. En d'autres termes, chaque nerf oculo-moteur recevrait quelques fibres venues du noyau moteur du côté opposé. Cette interprétation est assez généralement abandonnée aujourd'hui.

(**b**) Pour Meynert, les fibres entrecroisées sur la ligne médiane sont, non point efférentes, mais *afférentes* aux noyaux de la troisième paire et destinées à mettre ceux-ci en communication avec l'écorce des hémisphères. Voici comment Huguenin décrit ces connexions : parties de l'opercule et de la région de l'insula,

les fibres destinées à porter aux noyaux moteurs les ordres de la volonté passent par la capsule externe, puis viennent prendre part à la formation de l'anse pédonculaire et se joindre, dans l'épaisseur de celle-ci, à la bandelette longitudinale. De ce point, les fibres se dirigent avec la bandelette vers les parois du troisième ventricule et gagnent le côté interne des pédoncules cérébraux pour se porter ensuite vers les noyaux bulbaires du côté opposé. L'entrecroisement observé sur les coupes appartient donc aux fibres qui se sont détachées de la bandelette longitudinale pour se porter vers les noyaux de l'oculo-moteur. Cette description a évidemment besoin d'être confirmée par des recherches de contrôle. Elle est en tout cas séduisante, car elle fournit une base anatomique aux faits expérimentaux et cliniques qui mettent hors de doute l'influence de l'écorce sur les mouvements des paupières. Il faut nécessairement une voie de transmission, et si ce n'est pas celle décrite par Meynert et que reproduit Huguenin, il faudra en trouver une autre.

(c) M. Duval est d'accord avec Huguenin pour rattacher les fibres entrecroisées à la bandelette longitudinale postérieure de la calotte ; mais, d'ailleurs, son interprétation est toute différente. Pour lui, les fibres de la bandelette longitudinale que nous voyons s'entrecroiser au-dessous du noyau oculo-moteur ne pénètrent pas dans le noyau lui-même. Ce sont des fibres anastomotiques venues du noyau de la sixième paire et qui vont se joindre aux radicules *efférentes* de la troisième paire, du côté opposé. Ce filet anastomotique a pour fonction d'associer le muscle droit interne d'un œil avec le muscle droit externe du côté opposé dans les mouvements de latéralité ; c'est lui qui rend compte de la déviation conjuguée des yeux. Ce fait clinique sur lequel Andral avait attiré l'attention dès 1834 avait fait admettre depuis longtemps cette anastomose, à titre d'hypothèse dont la physiologie avait besoin. Cependant, on était fort gêné par l'expérience de Vulpian qui, pratiquant une section verticale et médiane par le plancher du quatrième ventricule, ne vit survenir aucun trouble dans les mouvements associés des

yeux. C'est à MM. Duval et Laborde (6) que revient l'honneur d'avoir établi d'une manière indiscutable l'existence de ce filet anastomotique et d'avoir montré que ce filet ne s'entrecroise que très haut, vers le noyau de l'oculo-moteur, disposition qui explique comment il a pu échapper à la section de M. Vulpian. Les fibres qui unissent la sixième paire à la troisième, étudiées d'abord chez le chat, le lapin et le singe, ont pu finalement être constatées chez l'homme. Le *filet anastomotique de M. Duval* est établi aujourd'hui d'une manière si rigoureuse qu'on ne peut songer à le contester. Est-ce à dire qu'il faille abandonner complètement l'opinion de Meynert et de Huguenin ? Nous ne le pensons pas, car elle n'a rien d'absolument contradictoire avec celle de Duval, et les deux interprétations peuvent être vraies, l'une à côté de l'autre.

On se représente, d'après les descriptions classiques, le noyau de la troisième paire comme quelque chose de compacte, de bien groupé et le terme même de *noyau*, choisi par les anatomistes, confirme cette idée. Mais des travaux récents sont venus ébranler cette conception classique et compliquer singulièrement l'étude des origines de l'oculo-moteur. En 1878, Hensen et Voelkers (7), connus déjà par leurs remarquables travaux sur l'accommodation, furent conduits, par leurs expériences physiologiques, à placer le centre des mouvements de l'iris et du muscle ciliaire dans le troisième ventricule, assez loin en avant du noyau de l'oculo-moteur et à localiser dans ce noyau lui-même autant de petits centres pour chacun des muscles extrinsèques innervés par la troisième paire. Chacun des muscles extrinsèques ou intrinsèques de l'œil aurait donc son noyau moteur distinct. Tout à fait en avant, vers le sommet du troisième ventricule, dans le proche voisinage des tubercules mamillaires, se trouverait le *centre accommodateur* dont l'excitation fait contracter le muscle ciliaire, comme le prouvent les mouvements d'aiguilles indicatrices enfoncées dans la région ciliaire de l'animal en expérience. — Un peu plus en arrière, sur le bord postéro-inférieur du troisième ventricule et sur les

parois latérales de celui-ci, Hensen et Voelkers placent le *centre photo-moteur*, qui préside aux mouvements de la pupille. — Enfin, au niveau de l'aqueduc de Sylvius, dans le noyau classique de l'oculo-moteur, ces physiologistes décrivent d'avant en arrière les centres suivants : le noyau du muscle droit interne, à la limite antérieure de l'aqueduc, au-dessous de la commissure postérieure, — puis les cellules d'origine du droit supérieur et du releveur, — puis celles du droit inférieur, — enfin, tout à fait en arrière, celles du petit oblique. Il convient et les auteurs sont les premiers à en convenir, de n'accepter qu'avec réserves cette localisation excessive. Cependant les recherches de Hensen et Voelkers ont été accueillies avec une grande faveur par les ophthalmologistes de tous les pays, car elles s'accordent parfaitement avec les faits observés en clinique et les deux autopsies publiées par Kahler et Pick (8) les ont confirmées dans ce qu'elles ont d'essentiel, en leur donnant la sanction de l'anatomie pathologique. Sans doute, il faudra attendre de nouvelles observations pour affirmer exactement l'ordre d'après lequel naissent dans le noyau les filets de chaque muscle et pour savoir s'il faut admettre la disposition décrite par Hensen et Voelkers ou celle un peu différente invoquée par Kahler et Pick ou encore un autre mode d'agencement; mais, dès maintenant, deux points nous paraissent formellement établis : 1° la séparation absolue des centres de l'accommodation et de la pupille d'avec ceux des muscles extrinsèques; — 2° la présence dans le noyau de la troisième paire de plusieurs centres distincts en rapport avec chacun des muscles commandés par ce nerf et, par suite, la possibilité pour une lésion qui n'intéresserait qu'une partie du noyau de donner lieu à une paralysie limitée à une des branches du nerf.

Cette manière d'envisager les origines de la troisième paire est journellement confirmée par de nouveaux faits pathologiques qui nous montrent l'intégrité de la musculature intérieure de l'œil dans les lésions du noyau oculo-moteur, et elle est admise aujourd'hui par la plupart des maîtres de l'ophthal-

mologie. Dans ses dernières leçons, le professeur Panas s'y rallie formellement. Enfin, en dehors des recherches déjà citées, ne voyons-nous pas des expérimentateurs précis, comme Lussana et Lemoigne (9), placer le centre des mouvements iriens sur la paroi interne des couches optiques? Tout ceci n'a d'ailleurs rien d'inconciliable avec les recherches anatomiques si rigoureuses de Stilling, Meynert et Duval; la physiologie se borne à *ajouter* quelque chose à la description classique et à substituer à la notion concrète du noyau oculo-moteur la donnée plus générale et plus vague d'une zone motrice, allant du noyau du pathétique au sommet du troisième ventricule et dans laquelle se trouvent les origines multiples de la troisième paire. Voici, en résumé, comme nous les comprenons :

(**a**) D'une part, le noyau classique de l'oculo-moteur, sous la forme d'une colonne motrice couchée au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, en relations fonctionnelles avec le noyau du côté opposé, les tubercules quadrijumeaux antérieurs et l'écorce cérébrale. Ce noyau est constitué par la juxtaposition de plusieurs centres moteurs, qui commandent chacun à un des muscles extrinsèques du même côté. Les fibres qui émanent de ces centres ne s'entrecroisent pas ; mais les radicules destinées au muscle droit interne reçoivent à leur sortie du noyau une anastomose venue du noyau de la sixième paire du côté opposé. Ses artères (médianes et sus-protubérentielles) lui viennent du tronc basilaire au niveau de sa bifurcation antérieure (Duret).

(**b**) D'autre part, au sommet, sur le bord postéro-inféricur et sur les parois du ventricule moyen, les centres de l'innervation intérieure de l'œil, qui reçoivent leur sang de l'artère communicante postérieure et de ses branches, les optiques internes.

Placés assez loin l'un de l'autre, dans des territoires artériels différents, les centres de l'innervation extrinsèque et de l'innervation intrinsèque de l'œil peuvent avoir une pathologie distincte, dont les manifestations, quand elles sont isolées, n'ont pas la même signification localisatrice. Nous verrons, en effet, par la suite que l'ophthalmoplégie externe relève de lésions de

la paroi inférieure de l'aqueduc, tandis qu'il faut ranger l'ophthalmoplégie interne parmi les symptômes révélateurs d'une lésion occupant le troisième ventricule.

2° *Portion pédonculaire.* — A leur sortie du noyau d'origine, les radicules de l'oculo-moteur traversent les faisceaux de la bandelette longitudinale en formant deux groupes, l'un antéro-interne, l'autre postéro-externe (Duval), qui descendent en contournant les formations grises contenues à ce niveau dans les pédoncules cérébelleux supérieurs (noyaux rouges de Stilling). Parvenues dans l'étage moyen des pédoncules cérébraux, les radicules primitivement espacées tendent à se grouper en un seul faisceau, qui passe par le *locus niger* de Soemmering et la partie interne du pied du pédoncule jusqu'à l'espace interpédonculaire, où il devient libre. Considérées dans leur ensemble, ces fibres ont la forme d'un cône à sommet inférieur et, les radicules internes s'infléchissant vers la ligne médiane, cette disposition en avait imposé pour un véritable entrecroisement. De plus, dans l'étage supérieur des pédoncules, les radicules sont suffisamment écartées pour qu'une lésion puisse n'intéresser qu'une partie d'entre elles et ne donner lieu qu'à une paralysie partielle de l'oculo-moteur, comme on en a rapporté des exemples. Dans le pied du pédoncule, les radicules de l'oculo-moteur passent en dedans du faisceau pyramidal, mais affectent avec celui-ci des rapports suffisamment étroits pour expliquer les paralysies alternes (paralysie de l'oculo-moteur du côté opposé à l'hémiplégie) par lésion siégeant en ce point. D'ailleurs, comme l'a fait remarquer Féré (11), la disposition du pied du pédoncule est quelque peu irrégulière et il n'est pas rare de voir des fibres du faisceau pyramidal et même des fibres sensitives (de la partie externe du pied du pédoncule) s'incliner en dedans jusque vers le bord interne de celui-ci et, par conséquent, affecter des rapports étroits avec l'oculo-moteur. Quand le pédoncule est construit sur un type régulier, les fibres internes de son pied traversées par les radicules de la troisième paire paraissent être en rapport avec la partie antérieure du segment antérieur

de la capsule interne (Charcot, Brissaud) (12) et avec une certaine étendue de l'écorce fronto-temporale qu'elles seraient chargées de relier aux noyaux bulbaires. Ces fibres sont rarement le siège, mais moins rarement qu'on ne l'a cru (Féré) de dégénérescence secondaire. Rappelons enfin, pour ne rien omettre que, si l'on s'en rapporte à la description de Huguenin, la partie interne du pied des pédoncules contient les fibres de la bandelette longitudinale qui transmettent aux noyaux de l'oculo-moteur l'innervation de l'écorce et qu'une lésion qui détruirait dans le pied du pédoncule les radicules *efférentes* de la troisième paire intéresserait également des fibres *afférentes* au noyau et qui lui portent les ordres de la volonté de façon à produire une paralysie en même temps centrale et périphérique, si l'on se place au point de vue de la physiologie pathologique.

Nous n'avons parlé jusqu'à présent que des radicules nées dans le noyau de l'oculo-moteur. Celles qui viennent du troisième ventricule et qui président à la musculature intérieure de l'œil quel chemin suivent-elles pour arriver jusqu'au tronc de la troisième paire ? L'anatomie est à peu près muette sur ce point. Betcherew (13), qui fait passer par la racine grise des nerfs optiques et par les parois du troisième ventricule les filets *centripètes* de l'innervation irienne, ne précise rien quant à la voie centrifuge. Vulpian a parlé, lui aussi, de fibres qui des radicules de l'oculo-moteur se porteraient vers les couches optiques ; mais cette observation, assez ancienne, n'a pas été confirmée que nous sachions. Nous sommes encore forcé de faire appel à la physiologie pour lui demander des éclaircissements. Hensen et Volkers, après avoir sectionné au niveau du pied du pédoncule les radicules les plus antérieures, ont constaté que l'excitation des origines de l'oculo-moteur dans leur ensemble demeuraient sans effet sur la pupille et sur l'accommodation. Nous notons également une intégrité absolue de l'innervation intrinsèque de l'œil dans les deux observations de Kahler et Pick alors que les lésions avaient anéanti la grande majorité des radicules de l'oculo-moteur, à l'exception des antéro-infé-

rieures. Comme, d'autre part, on ne voit en aucun point sur le trajet basilaire du nerf de fibres qui sortent des centres nerveux pour le rejoindre, nous sommes forcé d'admettre que les filets accommodateurs et iriens, après avoir longé d'avant en arrière les parois du ventricule moyen et la face interne des pédoncules, ne se réunissent au faisceau radiculaire que vers le pied du pédoncule, immédiatement avant l'émergence du tronc nerveux et qu'ils occupent la partie antérieure parmi les filets qui sortent de l'espace interpédonculaire.

3° *Portion basilaire.* — En son point d'émergence, dans l'espace interpédonculaire, le nerf oculo moteur est aplati et présente une disposition fasciculée. A ce niveau, il n'est séparé de son congénère que par la bifurcation antérieure du tronc basilaire. Bientôt après son point de départ le tronc de l'oculo-moteur s'arrondit, se porte en avant, en haut et en dehors, passe entre les artères cérébelleuse supérieure et cérébrale postérieure et, après un trajet de deux centimètres environ dans l'espace sous-arachnoïdien, pénètre dans un orifice de la dure-mère sur les côtés des apophyses clinoïdes postérieures et s'engage dans la paroi externe du sinus caverneux. Dans cette seconde partie de son trajet basilaire, il présente un aspect gangliforme (Cl. Bernard) (14), par suite des anastomoses nombreuses qu'il contracte avec le filet carotidien du grand sympathique, et il se met en rapport : en dedans avec l'artère carotide interne, en dehors avec le pathétique et la branche ophthalmique de Willis qui le croisent à angle aigu ; en bas, avec le moteur oculaire externe (Sappey) (15). Ces connexions rendent compte des paralysies oculaires multiples observées dans des cas d'anévrysmes artério-veineux du sinus caverneux. Remarquons enfin les rapports nombreux qu'affectent les nerfs de la troisième paire avec le système vasculaire à la base du crâne. Ces rapports sont multipliés surtout vers le point d'émergence, où ces nerfs sont littéralement entourés d'artères. Si l'on réfléchit à la fréquence des lésions athéromateuses de la base, on voit que la compression du nerf par des artères indurées et dilatées doit jouer un grand

rôle dans l'étiologie de certaines paralysies de la troisième paire.

4° *Portion orbitaire.* — Parvenu à l'extrémité antérieure du sinus caverneux, le nerf pénètre dans l'orbite par la partie la plus large de la fente sphénoïdale et se divise immédiatement en deux branches : l'une *supérieure* pour les muscles droits supérieurs et releveurs, l'autre *inférieure*, qui est la continuation du tronc principal, pour les muscles droits internes, droit inférieur et petit oblique. Le rameau de ce dernier muscle fournit la racine motrice du ganglion ophthalmique et tient par conséquent sous sa dépendance, par l'intermédiaire des nerfs ciliaires, le sphincter irien et le muscle ciliaire. A son entrée dans l'orbite, l'oculomoteur affecte des rapports particulièrement étroits avec la veine ophthalmique, le moteur oculaire externe et le rameau nasal de l'ophthalmique, qui traversent avec lui l'anneau de Zinn. Une lésion siégeant en ce point, une phlébite de la veine ophthalmique, par exemple, retentira donc sur ces nerfs avant que les autres filets nerveux de l'orbite (frontal, lacrymal et pathétique) qui passent en haut et en dehors de l'anneau de Zinn participent à la symptomatologie de l'affection. Les deux branches supérieure et inférieure du nerf ont chacune une certaine longueur et l'on conçoit qu'elles puissent être atteintes isolément par un processus pathologique ou par un traumatisme avant de se diviser en rameaux. C'est le cas surtout pour la branche inférieure qui est en contact immédiat avec la paroi orbitaire et particulièrement exposée à des lésions dans les fractures de l'orbite. Une paralysie répondant exactement à la distribution anatomique des branches supérieure ou inférieure acquiert dès lors une valeur séméiologique considérable pour la localisation de la cause vers le sommet de l'orbite. Au même niveau, le filet nasal de l'ophthalmique s'accole en quelque sorte à la branche inférieure de l'oculo-moteur, au point qu'il est quelquefois difficile de séparer par la dissection ces deux filets nerveux. Ces rapports nous expliquent le retentissement des névralgies de la branche ophthalmique sur la troisième paire. Le rameau du petit oblique

fournissant au ganglion ophthalmique sa racine motrice, il y a lieu, dans toute paralysie de l'accommodation, de rechercher si le petit oblique n'est pas plus ou moins frappé d'impuissance motrice, circonstance qui serait en faveur du siège orbitaire de la paralysie.

Anastomoses. — L'oculo-moteur reçoit vers le tiers antérieur du sinus caverneux :

1° Un ou plusieurs filets très grêles du rameau carotidien du grand sympathique;

2° Un filet plus apparent venu de la branche ophthalmique de Willis.

Cruveilhier dit qu'il lui a paru exister une anastomose dans le sinus caverneux entre le moteur oculaire externe et le moteur oculaire commun. Cet auteur signale en outre plusieurs anomalies dans la distribution orbitaire de l'oculo-moteur, dispositions qu'on pourrait invoquer dans quelques cas exceptionnels, pour expliquer certaines paralysies à symptomatologie irrégulière. Parmi ces anomalies, la plus célèbre résulte de l'absence de toute branche allant de l'oculo-moteur au ganglion ophthalmique, qui reçoit alors sa racine motrice de la sixième paire (anastomose de Pourfour du Petit). On a invoqué d'une manière abusive cette disposition exceptionnelle pour expliquer toutes les paralysies de la troisième paire, avec intégrité de l'iris et de l'accommodation.

CHAPITRE II.

PHYSIOLOGIE

L'oculo-moteur est à étudier au double point de vue de la motilité et de la sensibilité. Son action motrice est également divisible en *action motrice extrinsèque*, c'est-à-dire préposée aux muscles moteurs du globe oculaire et au releveur palpébral et en *action motrice intrinsèque* qui est destinée à la musculature intérieure de l'œil.

A. — Motilité. — 1° *Action motrice extrinsèque.* Elle découle nécessairement de la distribution anatomique du nerf:

Le filet destiné au releveur palpébral préside aux mouvements d'élévation de la paupière supérieure.

Les rameaux fournis aux muscles droit supérieur (élévateur principal) et petit oblique (élévateur accessoire) tiennent sous leur dépendance la totalité du mouvement d'élévation; le rameau du droit interne commande aux mouvements de convergence; enfin l'innervation transmise par l'oculo-moteur au muscle droit inférieur (abaisseur principal) lui assure un rôle prépondérant dans l'abaissement de la pupille, mouvement dans lequel le grand oblique (innervé par le pathétique) ne joue qu'un rôle accessoire. En dehors de sa fonction secondaire dans l'élévation de la pupille, le petit oblique est essentiellement abducteur et rotateur en dehors du méridien vertical.

En résumé, l'oculo-moteur commande à tous les mouvements d'élévation et de convergence; il tient sous sa dépendance la presque totalité du mouvement d'abaissement; il préside à la rotation de l'œil en dehors sur son axe antéro-postérieur et ne

prend qu'une part très faible, insignifiante, dans l'abduction qui appartient plutôt aux deux autres nerfs moteurs de l'œil. La multiplicité des muscles innervés par la troisième paire assure à ces nerfs une part importante dans la statique du globe oculaire qu'ils maintiennent suspendu dans l'orbite, aussi leur section est-elle suivie d'un certain degré de protusion de l'œil.

2° *Action motrice intrinsèque.* — Elle s'exerce sur le sphincter pupillaire et sur le muscle ciliaire.

Pupille. — « La nature des mouvements de la pupille, écrivait « Cl. Bernard, en 1858, est entourée encore aujourd'hui d'une grande obscurité. » Malgre les recherches multipliées des physiologistes on pourrait tenir actuellement le même langage. Cela tient à la complexité extrême de l'innervation irienne ; Schweiger et Hulke ont décrit dans le cercle ciliaire des cellules ganglionnaires qui en font un centre nerveux périphérique ; la signification du ganglion ophtalmique, qui tient l'iris sous sa dépendance, n'est pas elle-même parfaitement élucidée, et il est souvent difficile de faire la part qui revient aux ganglions locaux, au grand sympathique ou à l'oculo-moteur dans les modifications de la pupille. Tout récemment encore Grunhagen et Cohn concluent de leurs expériences que le centre cilio-spinal n'existe pas et qu'il faut chercher dans le cerveau l'origine des nerfs dilatateurs de la pupille (16). Bref, ce serait trop nous éloigner de notre sujet que de nous engager dans la discussion des phénomènes pupillaires. Ceux-ci exigent une étude à part et nous ne nous en occuperons qu'incidemment dans ce travail, quand le sujet s'imposera à nous, nous bornant d'ailleurs à l'exposé rapide des faits sur lesquels on est d'accord. Pour ce qui a trait à l'historique et à la discussion de cette importante question nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer à l'intéressante thèse de Drouin (17), volumineux travail de près de quatre cents pages, qui est un résumé de l'état actuel de la science sur ce point.

Il est démontré aujourd'hui que la pupille se dilate après l'arrachement ou la section intra-crânienne de l'oculo-moteur et

que l'excitation du bout périphérique fait contracter ce sphincter. L'oculo-moteur possède donc des filets constricteurs de la pupille dont l'action se manifeste dans deux conditions : sous l'influence de la lumière et sous celle de la convergence. Il a pour antagoniste dans la pupille le grand sympathique dont l'excitation produit la mydriase et la section le rétrécissement pupillaire. C'est à ces données que se bornent nos connaissances positives sur l'innervation de l'iris et il n'y a que peu d'années qu'elles ne sont plus sérieusement controversées. En 1858, Cl. Bernard (14) niait, en effet, que l'excitation périphérique du nerf sectionné pût déterminer aucune modification de l'ouverture irienne. De plus, il admettait qu'après l'arrachement de l'oculo-moteur la lumière pouvait diminuer le diamètre de la pupille, si son action était suffisamment prolongée. D'une autre série d'expériences il concluait que « l'extirpation de la troisième « paire n'empêche pas la pupille de se contracter sous l'influence « d'excitations portées sur la cinquième paire, ce qui prouverait « que ce n'est pas par le nerf moteur oculaire commun qu'est « rapportée l'action réflexe mais que c'est par le grand sympa- « thique que cette action se trouve transmise. » Ces expériences contradictoires du grand physiologiste donnent une idée des difficultés de l'interprétation des phénomènes, de la multiplicité des causes d'erreur en pareille matière et elles sont de nature à nous faire nous demander si les quelques faits que nous croyons acquis à la science, relativement aux mouvements pupillaires, sont réellement établis sur une base inébranlable.

Accommodation. — Dans la dernière édition de son traité de physiologie, Beaunis (18) déclare controversée l'action des nerfs moteurs oculaires communs sur l'accommodation et, ajoute-t-il, les cas de paralysie ne tranchent pas complètement la question. Que tout ne soit pas dit sur les filets nerveux qui provoquent la mise en action du muscle ciliaire, d'accord ; peut-être faut-il attribuer aux centres ganglionnaires locaux une part d'influence, mais on ne saurait refuser à l'oculo-moteur le principal rôle dans l'acte de l'accommodation. Les expériences de Hensen et

Vœlkers nous en ont donné la preuve directe et la clinique nous montre tous les jours la paralysie de l'accommodation liée à celle de la troisième paire.

B. — Sensibilité. — De l'avis de la plupart des physiologistes les nerfs de la troisième paire sont des nerfs purement moteurs. Longet (19) affirme l'insensibilité de ces nerfs à leur sortie des pédoncules ; s'ils sont plus loin sensibles au pincement, c'est là une sensibilité d'emprunt due à l'anastomose de la cinquième paire. Cl. Bernard soutient la même opinion et dit que l'oculo-moteur n'est doué que de sensibilité récurrente. Cependant Valentin et Adamuk croient qu'il contient dès son origine des fibres sensitives et disent avoir constaté des signes de douleur à la suite de son excitation intra-crânienne. L'anatomie prêterait quelque appui à cette hypothèse. Nous avons dit plus haut que Meynert décrit au voisinage du noyau de la troisième paire des cellules sensitives, qui enverraient quelques fibres dans le champ moteur. Dans un travail récent, Schwalbe (20), se basant surtout sur l'anatomie comparée, repousse la conception classique qui fait de l'oculo-moteur une des racines antérieures du groupe dont le trijumeau représente la racine postérieure et admet que le nerf est mixte dès son origine. Le ganglion ophthalmique qu'on rattache ordinairement au grand sympathique ou à la cinquième paire appartiendrait en réalité à la troisième, dit Schwalbe, qui lui assigne le nom caractéristique de *ganglion oculo-moteur*. Chez les poissons, ce ganglion se trouve en effet dans l'intérieur même du nerf oculo-moteur ; chez les oiseaux et les reptiles il a l'aspect d'une intumescence gangliforme qui affecte avec le même nerf des rapports intimes. De plus, sur trente cerveaux examinés dans ce but, Schwalbe aurait rencontré dans les deux tiers des cas ces fibres signalées depuis longtemps par les anatomistes, qui émergent de la face inférieure du pédoncule cérébral, plus ou moins en dehors du groupe principal des radicules de l'oculo-moteur, et il considère ces fibres erratiques comme une véritable racine sensitive. Si cette théorie

se confirme, on pourrait expliquer les douleurs orbitaires qui accompagnent assez souvent les paralysies de la troisième paire, sans faire nécessairement intervenir le trijumeau.

Avant d'aborder la partie étiologique de notre travail, essayons de tirer quelques conclusions de ce qui précède. Le tronc de l'oculo-moteur nous apparaît comme une sorte de groupement de fibres nerveuses dissemblables entre elles, quant à leur origine et leurs fonctions physiologiques, réunies fortuitement en un seul faisceau et n'ayant réellement de commun que le trajet basilaire du nerf. Ce tronc groupe effectivement :

(**a**) Des fibres essentiellement volontaires : releveur palpébral ;

(**b**) Des fibres essentiellement réflexes : muscles moteurs de l'œil ; mucle ciliaire ;

(**c**) Des fibres complètement réflexes : sphincter de l'iris.

(**a**) Les fibres du releveur sont directement soumises à l'action de la volonté ; ce sont les seules dont les connexions avec l'écorce soient bien établies. Seul, parmi les muscles de l'œil, le releveur peut être paralysé à la suite de lésions hémisphériques, qui ont pour caractéristique, on le sait, de n'abolir que les mouvements volontaires. Cette soumission étroite du releveur aux ordres de la volonté est nécessitée d'ailleurs par le rôle que joue ce muscle dans l'expression de la physionomie. Le releveur est donc un muscle essentiellement volontaire ; mais on doit lui reconnaître accessoirement une motricité réflexe destinée à rétablir automatiquement l'ouverture de la fente palpébrale après le clignement. Cette motricité réflexe, indépendante des centres cérébraux supérieurs, aurait son centre soit dans le noyau oculo-moteur, soit dans les tubercules quadrijumeaux, comme semble le prouver une observation de Steffen, dont nous parlerons plus loin.

(**b**) Pour les muscles moteurs du globe oculaire, on pourrait

retourner la proposition précédente : ces muscles n'ont guère que des mouvements réflexes et la volonté, dont on ne peut méconnaître absolument l'influence dans quelques cas, n'entre pour rien ou tout au moins pour peu de chose dans leur fonctionnement régulier et normal. Il nous est impossible de dissocier nos mouvements oculaires, de façon à voir double. Lorsqu'on provoque, au contraire, la diplopie à l'aide d'un prisme, les yeux exécutent instinctivement, dans l'intérêt de la vision simple, les mouvements dissociés nécessaires à la fusion des doubles images, mouvements impossibles à exécuter volontairement. C'est ainsi que nous ne pouvons amener nos axes optiques à la divergence, à moins de faire intervenir, par l'emploi du prisme, une diplopie homonyme, qui ne peut être neutralisée que par une contraction exagérée des abducteurs de l'œil. Inversement, toute convergence est impossible, si elle n'a pas pour but la fixation de l'objet; celui-ci écarté, les yeux reviennent immédiatement à la position primaire, malgré la volonté du sujet qui cherche à maintenir la contraction des adducteurs de l'œil. Ou bien, au contraire, la convergence devient tout d'un coup excessive, parce que le sujet en expérience fixe alors le bout de son nez.

D'une manière générale, les yeux ne peuvent se mouvoir sans la participation de l'acte du regard ; leurs mouvements sont le résultat d'un réflexe qui a pour point de départ la vue indistincte d'un objet se peignant sur les parties périphériques de la rétine; cette impression parvient par le nerf et les bandelettes optiques jusqu'aux tubercules quadrijumeaux et provoque en ce point la mise en action d'un centre des mouvements associés des yeux : de là, l'excitation se transmet aux noyaux moteurs et le réflexe se termine par un mouvement qui substitue la région de la macula (vue distincte) à la portion périphérique de la rétine (vue indistincte) qui recevait primitivement l'impression de l'objet. A ce point de vue les rapports qui existent entre la surface du champ visuel et l'étendue et surtout la vivacité des mouvements des yeux mériterait d'être étudiée avec soin. Est-ce à dire que

nous refusions aux centres psycho-moteurs de l'écorce toute influence sur les mouvements oculaires? Assurément non. Nous voyons dans le regard hébété, erratique des vieux hémiplégiques ce que peuvent être les mouvements de l'œil, lorsqu'ils sont soustraits à l'influence de la volonté et réduits à leur motricité réflexe. Toutes les fonctions des muscles de l'œil persistent intactes ; mais ce qui fait la beauté et l'expression du regard a disparu. Le regard est devenu *inconscient*, suivant le terme consacré. D'autre part les amaurotiques conservent la faculté de diriger leurs yeux vers un point quelconque ; mais il faut convenir que ces mouvements se font avec lenteur et hésitation. Ici la volonté supplée à l'acte réflexe ; mais il s'agit là, évidemment, d'une intervention anormale rappelant les cas pathologiques où la respiration volontaire vient remplacer la respiration automatique, et, dans ces conditions, on sait combien la fonction réflexe perd de sa force et de sa régularité.

(**c**) *Muscle ciliaire.* — La contraction de ce muscle, qui met en jeu l'accommodation, se produit d'une manière toute réflexe par la convergence et la vision d'un objet rapproché. Cependant on peut arriver, par des exercices répétés, à se rendre maître, comme on dit, de son accommodation, c'est-à-dire, à faire intervenir la volonté dans un acte purement réflexe. C'est là même une éducation indispensable au médecin pour faire la détermination de la réfraction oculaire à l'image droite. Cette sorte de conquête d'un acte réflexe par la volonté est à coup sûr un phénomène étrange et dont la physiologie offre peu d'exemples. Cette substitution anormale d'une fonction volontaire à une fonction réflexe peut être rapprochée de la persistance des mouvements oculaires chez les amaurotiques. L'entrée en action du muscle ciliaire pendant la convergence s'accompagne ordinairement du resserrement de la pupille, phénomène connu sous le nom de *réflexe accommodateur*. On a cependant cité des cas de persistance de l'accommodation alors que la pupille demeurait immobile. D'ailleurs l'accommodation n'est pas indissolublement liée à

l'acte de la convergence, et Mauthner fait remarquer que bien des myopes peuvent converger sans accommoder; inversement, on a noté la persistance de l'accommodation dans certaines paralysies de la troisième paire, alors que la convergence était impossible par suite de l'impuissance des muscles droits internes.

(**d**) *Sphincter pupillaire.* — Lorsque l'œil passe par des alternatives de lumière et d'obscurité, on voit la pupille se rétrécir d'abord et se dilater ensuite. C'est là un mouvement purement réflexe et la volonté est impuissante à s'opposer au resserrement pupillaire dès que la rétine, point de départ du réflexe, a été impressionnée par des rayons lumineux. On utilise ce *réflexe lumineux* dans le diagnostic de l'amaurose simulée. Lorsqu'on projette sur un œil un faisceau lumineux, ce n'est pas seulement la pupille de cet œil qui se rétrécit, mais aussi celle de son congénère ; il paraît donc y avoir dans les centres nerveux des fibres faisant communiquer les deux centres photo-moteurs.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Les observations relatives aux causes des paralysies oculaires ne sont pas rares ; mais il ne semble pas qu'on ait cherché dans ces dernières années à réunir ces matériaux épars, pour édifier un travail d'ensemble. Cet oubli des auteurs est constaté implicitement par M. A. Robin dans sa thèse d'agrégation de 1880 (21). « D'abord le tabes, dit-il, puis la syphilis enfin, affection cérébelleuse, sclérose en plaques, lésion encéphalique inconnue, d'origine peut-être urinaire, tel est le court bilan de l'étiologie des paralysies de la troisième paire. Nous verrons bientôt que le diagnostic du siège des lésions est encore moins avancé. » Cette citation servira d'excuse à la longueur de ce chapitre.

Fréquence. — Le rapport numérique entre les paralysies de la troisième paire et les autres affections oculaires n'est pas aisé à établir exactement. Quand on veut comparer les diverses statistiques, on remarque en effet que certains auteurs rangent les paralysies de l'accommodation dans la paralysie de la troisième paire, tandis que d'autres leur font une place à part. Cette divergence s'explique par la difficulté qu'il y a d'établir une ligne de démarcation bien nette entre l'asthénopie accommodative, qui n'est autre chose que la fatigue du muscle ciliaire, et les véritables parésies de ce muscle, commandées par une lésion de l'oculo-moteur. On pourrait faire la même remarque à propos de l'insuffisance des droits internes. A ne nous en tenir cependant qu'aux statistiques publiées dans les journaux français, les chiffres ne s'écartent pas beaucoup d'une certaine

moyenne. En additionnant ceux donnés par Fieuzal, dans le *Bulletin de la Clinique des Quinze-Vingt*, on obtient pour quatre années, sur un chiffre total de 30,917 malades, 137 paralysies de la troisième paire, soit **4 1/2 0/00** et 157 paralysies de la sixième paire, soit **5 0/00.** Sur 16,624 malades de Galezowsky, nous trouvons 97 paralysies de l'oculo-moteur, près de **6 0,00** et 83 du moteur oculaire externe, soit **5 0/00.** Cette année-ci nous avons noté à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, sur une statistique que nous avons arrêtée à 4,000 malades, 18 paralysies de la troisième paire, soit **4 1/2 0/00** et 14 paralysies de la sixième paire, soit environ **3 1/2 0/00** et si nous tenons compte des huit cas de paralysies multiples observées pendant le même espace de temps, cette moyenne monterait à près de **5 0/00**.

On peut donc dire d'une manière générale que *sur cent affections oculaires il y a une paralysie soit de la troisième soit de la sixième paire.* On admet généralement depuis de Graefe que cette dernière est un peu plus fréquente que celle de l'oculo-moteur ; mais, comme on peut le voir sur la statistique de Galezowsky et sur la nôtre, cette proportion peut être renversée. Concluons donc que les paralysies sont à peu près également fréquentes. Quant à la paralysie de la quatrième paire, les chiffres lui assignent une rareté telle qu'on peut se demander si elle n'est souvent méconnue.

Nous pouvons maintenant passer en revue les causes de la paralysie de l'oculo-moteur. Dans cette étude étiologique nous conserverons la division classique des paralysies en: 1° *paralysies essentielles;* 2° *paralysies par altération du sang;* 3° *paralysies par lésions du nerf ou des centres nerveux.* Nous ne nous dissimulons pas ce que cette classification vieillotte a de défectueux ; nous admettons volontiers que le groupe des paralysies essentielles, qui va se rétrécissant tous les jours, est appelé à disparaître ; nous n'ignorons pas non plus que nombre de paralysies par altération du sang relèvent de lésions nerveuses de mieux en mieux connues... Mais, en attendant que

l'anatomie pathologique fournisse une base solide au groupement de toutes les paralysies, nous préférons nous en tenir à une division connue. Dans l'état actuel de la science, une nouvelle tentative de classification serait prématurée et forcément transitoire.

1° *Paralysies essentielles.*

Nous passerons en revue dans ce paragraphe les paralysies rhumatismales, *a frigore*, réflexes ; toutes celles, en un mot, dont la cause véritable n'est pas suffisamment connue et qui n'ont pas d'histoire anatomique.

Paralysies rhumatismales, a frigore. — Il n'est pas très rare d'observer, dans le domaine de l'oculo-moteur, une paralysie totale ou partielle, survenue brusquement, sans cause connue, et qui se dissipe en peu de jours sous l'influence d'un traitement insignifiant. Souvent le malade reconnait s'être exposé au froid et accuse des douleurs vagues dans les membres ou dans l'orbite, si on l'interroge dans ce sens. Voilà le fait : quant à l'interprétation elle est discutable et l'on ne saurait trop s'entourer de précautions avant de donner à une paralysie l'étiquette de rhumatismale. Notre cher maître, le professeur Panas, qui a eu le mérite de montrer, dès 1871, la nature traumatique des prétendues paralysies radiales *a frigore* ou rhumatismales, fait les mêmes réserves dans ses premières leçons sur les paralysies oculaires : « on a eu le tort, dit-il, de ranger dans « la classe des paralysies rhumatismales toutes celles dont la « cause avait échappé » (22). La connaissance des phénomènes oculaires du tabes a fait déjà, à elle seule, baisser de plus de moitié le nombre des paralysies imputées au froid ou au rhumatisme ; attendons-nous à voir ce nombre se restreindre de jour en jour avec les progrès de la pathologie, maintenant qu'on sait chercher l'origine d'une paralysie partielle dans les centres nerveux et non pas exclusivement dans l'orbite, comme cela se faisait naguère. Sans oser nier absolument l'influence patho-

génique directe du froid sur la paralysie de l'oculo-moteur, influence admise par des médecins du plus grand mérite, nous devons constater qu'il nous a été impossible d'en trouver une observation convaincante. Despagnet a bien rapporté un cas de paralysies oculaires multiples (23) consécutives à des libations excessives et à l'exposition prolongée au froid pendant le rigoureux hiver de 1879 ; mais la lecture de cette relation montre que ces paralysies sont apparues au milieu de phénomènes cérébraux graves, symptomatiques tout au moins d'une congestion encéphalique et nous ne pouvons admettre ici qu'une influence *indirecte* du froid et de l'alcool sur ces paralysies. Par contre, il n'est fait nulle part mention de paralysies oculaires à la suite de ces applications, pourtant si usitées, de glace sur les paupières, dans nombre de phlegmasies de l'œil et de l'orbite, et la congélation des tissus par le chlorure de méthyle n'a pas donné lieu non plus, que nous sachions, à des accidents paralytiques. En résumé, l'action du froid sur les nerfs de l'orbite ne paraît s'exercer que d'une manière indirecte et par l'intermédiaire de désordres circulatoires dans les centres encéphaliques. La congestion ou la névrite *a frigore* du nerf oculo-moteur est encore à prouver. Nous pourrions en dire autant de la diathèse rhumatismale, en nous appuyant sur l'autorité de Besnier (24) qui refuse au rhumatisme toute action *directe* sur les nerfs moteurs. S'il existe réellement des paralysies rhumatismales des nerfs de l'œil, elles ne relèvent qu'indirectement de cette diathèse et sont imputables soit à des compressions subies par les nerfs dans leurs canaux ostéo-fibreux, soit à un retentissement de l'hyperhémie méningée sur les cordons moteurs de la base du crâne, comme semble le prouver l'observation suivante :

Obs. I. — *Paralysie de l'oculo-moteur dans un cas de rhumatisme articulaire aigu.* (J. Michel) (25).

Un soldat, âgé de 23 ans, entre au lazareth de Niéderkronn, le 30 déc. 1870. Il éprouve des pesanteurs de tête, des vertiges, des bourdonnements. Temp. rectale, 39°. Pouls, 92. Subdélirium pendant la nuit ; le jour, abattement et somnolence.

Le 4e jour, on constate une *paralysie complète des muscles animés par l'oculo-moteur droit*. Les symptômes cérébraux, au lieu de s'accroître, vont en s'amendant à partie de l'apparition de la paralysie. Il en est de même de la fièvre.

Le 7e jour, le malade accuse un peu de sensibilité au genou gauche.

Le 8e jour, la paralysie diminue à son tour, si bien que trois jours plus tard, on n'observe plus qu'un peu de paresse de la paupière supérieure. Enfin, des douleurs rhumatismales se font sentir successivement à l'épaule droite, au genou gauche, aux articulations tibio-tarsiennes droite et gauche. Pas de complication cardiaque. Le malade guérit au bout de cinq semaines de maladie.

L'auteur attribue les symptômes cérébraux, ainsi que la paralysie oculo-motrice à l'affection rhumatismale. Une hyperhémie des méninges, localisée à la base du crâne, peut, en effet, avoir déterminé par propagation une congestion du nerf ou une exsudation séreuse, circonscrite, qui a eu pour conséquence la paralysie de la troisième paire.

Paralysies réflexes. — L'histoire des paralysies de l'oculo-moteur consécutives aux névralgies du trijumeau date du mémoire de Marchal de Calvi (26) en 1846. Ce travail est souvent cité et bien à tort, car il a été écrit à une époque où on ne connaissait pas plus la syphilis cérébrale que les symptômes oculaires du tabes et il ne renferme que des observations inutilisables. Grisolle faisait déjà des réserves sur leur valeur. Il est néanmoins incontestable qu'on peut observer des paralysies de l'oculo-moteur à la suite de névralgie du trijumeau, en dehors de tout soupçon de syphilis ou d'ataxie locomotrice. Dans un mémoire très étudié sur la névralgie sus orbitaire, Faucheron (27) signale les paralysies oculaires à titre de phénomène rare. Mais, c'est surtout dans le *zona ophthalmique* que ces paralysies, qui frappent presque constamment la troisième paire, surviennent à titre de complications. Hybord (28) en rapporte sept exemples dans sa thèse et dit qu'elles n'ont aucune relation avec l'intensité des douleurs, la gravité et la distribution spéciale de l'éruption cutanée. Leur durée est généralement transitoire. Cette paralysie de l'oculo-moteur peut être

complète (obs. de Hutchinson) ou incomplète; elle peut se limiter au releveur de la paupière (Hutchinson). La musculature intérieure de l'œil participe souvent à la paralysie et son intégrité permet d'espérer qu'il n'y aura aucune complication du côté de la cornée. Ces paralysies peuvent être rapprochées des faits de Duncan qui observa chez deux vieilles femmes, atteintes d'herpès dorso-pectoral, une hemiplégie tout à fait transitoire du côté correspondant; du fait de Greenough : paralysie faciale dans le cours d'un zona cervical disparaissant assez rapidement après l'éruption; du fait de Letulle (29) : zona ophtalmique gangréneux compliqué de paralysie faciale, etc. Quelle interprétation faut-il donner à ces paralysies? Les uns voient dans ces faits des accidents de nature réflexe comparables aux paralysies réflexes qui surviennent à la suite de lésions des nerfs des membres, dont Weir Mitchel a rapporté de si curieux exemples. La plupart des auteurs (Vernon, Hybord, Letulle), considèrent ces paralysies comme une nouvelle manifestation de la diathèse rhumatismale, sous l'influence de laquelle s'est développé le zona. Erb (30) critique, sévèrement d'ailleurs, la théorie réflexe des paralysies oculaires : « Quant à moi, dit-il, je ne « sache pas qu'en physiologie on ait connaissance de relations « réflexes et continues entre la peau du visage et les muscles « des yeux. Je me suis aussi vainement efforcé de les constater « par une forte excitation faradique de la peau du visage autour « des yeux et malgré mes nombreuses expériences pour amener « par l'excitation de la peau une dilatation des pupilles, je n'ai « jamais pu découvrir quoi que ce soit en fait de mouvement « des muscles externes des yeux. » — En somme on est réduit à faire des hypothèses en l'absence de toute preuve anatomo-pathologique; car le seul cas suivi de mort et relaté par O Wyss, dans lequel ce médecin a constaté la présence de petits abcès intra-musculaires de l'orbite, ne permet de tirer aucune conclusion, à cause d'une phlébite concomitante de la veine ophtalmique. En attendant qu'une autopsie vienne juger la question, il nous semble qu'on peut se rendre compte de la paralysie de la

troisième paire dans le zona ophtalmique sans faire intervenir l'action réflexe ou la diathèse rhumatismale, car les connexions anatomiques étroites entre la troisième et la cinquième paire vers la partie antérieure du sinus caverneux suffisent à expliquer la propagation par contiguïté d'une phlegmasie de l'un à l'autre de ces deux cordons nerveux. Cette dernière hypothèse est d'ailleurs la seule qui permette de comprendre pourquoi, dans le zona ophtalmique, la paralysie frappe presque constamment l'oculo-moteur, à l'exclusion des autres nerfs de l'orbite.

Dans le groupe des paralysies réflexes, on peut placer ici les paralysies de l'accommodation consécutives à des lésions dentaires. Power, Mengin en ont cité des exemples.

Quant aux paralysies de l'accommodation qui surviennent à la suite de contusions du globe oculaire ou de traumatismes de la région frontale, rien ne prouve leur nature réflexe; Yvert (31), qui leur consacre quelques pages dans son importante étude sur les traumatismes de l'œil, a observé soit une paralysie du sphincter sans participation du muscle ciliaire, soit une véritable paralysie accommodative. On peut admettre avec Arlt que ces paralysies résultent de la compression des nerfs ciliaires entre la choroïde et la sclérotique par un épanchement sanguin, hypothèse confirmée par les expériences de Berlin sur les lapins.

Nous n'insisterons pas davantage sur les divers phénomènes d'ordre réflexe qui peuvent produire de l'asthénopie accommodative et frapper d'impuissance le sphincter irien. Ces faits appartiennent à la pathologie de la pupille et leur étude nous entraînerait trop loin de notre sujet.

Signalons, pour en finir avec les paralysies dites essentielles, les paralysies hystériques, notamment le ptosis hystérique admis par Rosenthal (32); celles qui sont consécutives à la suppression des règles et des hémorrhoïdes (Fano, Jouanolou) (33) et l'observation de Maael d'Ambert d'une paralysie de l'oculo-moteur sous la dépendance de la masturbation.

Il existe encore un nombre assez considérable de paralysies survenant parfois en même temps que les règles (Hasner) (34),

plus souvent sans cause connue, qu'on doit placer encore aujourd'hui dans le groupe des paralysies essentielles. Nous voulons parler des paralysies périodiques de l'oculo-moteur, affection bizarre dont on possède déjà un nombre respectable d'observations et qui, par la constance des phénomènes migraineux qui accompagnent la paralysie, constitue une véritable espèce morbide, à laquelle nous consacrerons un chapitre spécial.

2° *Paralysies dans les altérations du sang.*

Intoxications. Saturnisme. — Si les paralysies saturnines des membres sont solidement établies, il n'en est pas de même de celles de l'orbite et l'on peut se demander si les moteurs du globe oculaire ne sont pas respectés par le plomb. Nombre d'auteurs mentionnent, il est vrai, le strabisme et le ptosis comme conséquences possibles de l'intoxication saturnine; mais il s'agit trop souvent d'une simple affirmation dénuée de preuves. Ainsi les deux observations rapportées par Renaut (35) sont loin d'être concluantes et la première a trait bien évidemment à l'ataxie. On n'est pas non plus en droit de rapporter directement au plomb la diplopie, le strabisme et les modifications pupillaires variées qui servent de prodromes quelquefois à l'encéphalopathie saturnine; car la durée éphémère de ces accidents paralytiques et les troubles cérébraux qui les accompagnent accusent leur peu d'analogie avec les véritables paralysies des membres, si souvent persistantes. Ces réserves faites, on peut cependant, croyons-nous, admettre à titre exceptionnel l'existence des paralysies saturnines de la troisième paire. Ainsi Francès (36) parle d'une femme qui but de la limonade au citron faite dans un vase de plomb et qui fut prise de coliques et de constipation avec paralysie des nerfs du toucher et de la troisième paire; Galezowsky (37) rapporte l'histoire d'un saturnin entré dans le service d'Aran pour des coliques de plomb. Bientôt il a été pris d'attaques épileptiformes et au moment où tous ces accidents se sont dissipés le malade commença à éprouver des troubles de la vue. « Appelé par Aran

auprès du malade, j'ai pu constater, ajoute-t-il, une paralysie « incomplète des deux sixièmes paires et de la troisième gauche, « sans mydriase. » Galezowsky signale encore, sans plus de détails, l'existence d'une paralysie incomplète de tous les muscles externes de l'œil droit, chez un malade de sa clinique, à la suite d'accidents répétés d'encéphalopathie saturnine. Deval, dans son traité des maladies des yeux, Mérat et Requin dans leur traité des intoxications saturnines citent également quelques faits assez probants. La difficulté dans l'espèce consiste à séparer les véritables paralysies saturnines des paralysies vulgaires de l'oculo-moteur qui n'épargnent pas plus les saturnins que les autres individus. C'est ainsi que nous n'oserions pas porter à l'actif des accidents saturnins la paralysie complète de la troisième paire que nous avons observée cet été chez un peintre frappé également depuis plusieurs mois d'une paralysie des extenseurs du bras droit, avec intégrité du long supinateur. Les accidents oculaires étaient survenus brusquement, longtemps après ceux des membres, la paralysie avait été d'emblée complète et s'était limitée à l'oculo-moteur. Ce n'est pas là, autant qu'on en peut juger d'après les observations connues, l'allure clinique des paralysies saturnines de l'œil, qui n'ont pas une pareille brusquerie dans leur début, sont volontiers incomplètes et affectent à la fois des muscles commandés par des nerfs différents.

Quant à la paralysie de l'accommodation, elle n'est pas rare dans le saturnisme et c'est à cette paralysie qu'il faudrait rapporter, suivant la remarque de Stellwag, un certain nombre d'amblyopies saturnines signalées par les auteurs. En résumé, il existe un nombre suffisant de faits authentiques pour qu'il soit permis d'admettre la nature saturnine de quelques paralysies oculaires; mais il serait prématuré d'aller plus loin et de tenter l'histoire clinique et anatomique de ces localisations du saturnisme.

Oxyde de carbone. — Les paralysies consécutives à l'inhala-

tion de ce gaz toxique sont aujourd'hui bien connues ; mais il est exceptionnel qu'elles frappent les muscles des yeux. On en connait cependant des exemples. En voici une observation qui appartient à Knapp, de New-York (38).

Obs. II. — *Paralysie de tous les muscles de l'œil après empoisonnement par l'oxyde de carbone.*

A la suite d'un empoisonnement accidentel par la vapeur de charbon, un homme de 27 ans eut une paralysie de tous les muscles de l'œil, de l'accommodation et un peu d'exophthalmie. Après la guérison, il persista une insuffisance du droit interne et du muscle ciliaire, qui ne disparut qu'après un séjour dans les montagnes.

On en est réduit à des hypothèses sur la cause anatomique de cette localisation et en général des paralysies par l'oxyde de carbone. Tandis que Leudet a signalé des névrites périphériques, Bourdon (39) et Th. Simon ont observé des hémorrhagies et des ramollissements du cerveau et Leyden a vu des hémorrhagies microscopiques sur le plancher du quatrième ventricule, dans un cas mortel d'intoxication. Il est probable que des lésions diverses concourent à la production des paralysies (Artigalas) (40).

Curare. — Dans leur intéressant travail sur les propriétés physiologiques de ce poison, Voisin et Liouville (41) constatent que la paralysie transitoire de l'oculo-moteur est chez l'homme le premier effet paralytique produit par le curare. Ils en rapportent quatre observations dans lesquelles la paralysie est apparue sous l'influence de doses qui ont varié de 0.05 à 0.13 centigr. en injection sous-cutanée. Les phénomènes ont consisté, suivant leur ordre d'apparition, en un état brouillé de la vue, une pesanteur des paupières supérieures, la semi-occlusion de ces voiles, un sentiment de resserrement frontal, de la *diplopie croisée* et de la dilatation des pupilles. Une fois il y a eu un véritable strabisme externe très facilement appréciable. Ces phénomènes, essentiellement transitoires, disparaissent au

bout de quelques heures, pour reparaître lors d'une nouvelle injection.

Ptomaïnes. — Les paralysies oculaires et notamment celle de l'oculo-moteur constituent un des symptômes les plus constants et les plus caractéristiques de l'intoxication par la saucisse ou le boudin avariés, ainsi qu'il résulte de l'étude que Muller a faite de cette maladie. Dès le deuxième ou le troisième jour de l'intoxication, au début du stade paralytique, la vue se trouble et il y a de la diplopie. Les pupilles sont dilatées. Le troisième et le quatrième jour, on remarque une chute de la paupière supérieure. La pupille est immobile. Quand le malade survit, les paralysies oculaires disparaissent lentement. Cette intoxication qui n'est pas rare, puisque Muller a pu en réunir 263 observations est imputable à la présence dans les saucisses avariées de ces alcaloïdes de la putréfaction, ou *ptomaïnes*, vers lesquels l'attention est si vivement attirée aujourd'hui. L'observation suivante, reproduite par Netter (42), dans sa remarquable étude sur les ptomaïnes, donnera une idée de la constance des accidents oculaires dans le botulisme :

Obs. III. — *Intoxication par du boudin avarié. Troubles oculaires* (Kraatzer.)

Le 21 mars, le peintre W..., 48 ans, sa femme 36, le fils 12, l'apprenti 16, mangent à leur repas de midi du boudin fumé.

Dès le lendemain 22 mars, la mère et le fils éprouvent des troubles de la vision. Le père accuse des brouillards, la mère et le fils de la myopie et de la faiblesse visuelle.

Le 23 mars, c'est-à-dire le jour suivant, *tous trois accusent de la diplopie.* Le père ne peut plus distinguer la valeur des monnaies.

Dans la soirée, le médecin appelé constate outre les phénomènes habituels du botulisme : troubles pharyngés, laryngés, faiblesse musculaire, sécheresse des muqueuses, etc., les troubles oculaires suivants :

Chez le père : « Des deux côtés, léger ptosis, pupilles dilatées, immobiles, « conjonctives décolorées. »

Chez la mère : « Ptosis modéré double, un peu plus fort à gauche. Di- « plopie, myopie. La face est pâle ; les pupilles dilatées réagissent cependant « encore. Les conjonctive sont décolorées. »

Chez l'enfant : « Ptosis complet à gauche, incomplet à droite. Les pupilles

« sont dilatées, sans trace de réaction. Les muqueuses sont pâles. L'enfant « voit à peine de l'œil droit entr'ouvert. »

Traitement : potion au musc et pilocarpine en injections sous-cutanées, pour combattre la sécheresse de la peau et des muqueuses, ainsi que l'absence de sécrétions qui est un des caractères dominants de l'affection.

L'enfant meurt le surlendemain. Son autopsie faite deux jours après ne montre rien d'anormal.

Le père et la mère se remettent peu à peu, mais lentement ; il se passe encore six semaines avant que les derniers troubles visuels et la faiblesse aient disparu complètement.

L'examen des yeux des sujets a été fait au 14e jour de l'affection par le professeur Leber, de Gottingen :

Père : léger ptosis à droite. Le malade ne peut arriver à découvrir complètement la cornée ; les deux pupilles, d'ouverture moyenne, réagissent mal à la lumière et à l'accommodation. Paralysie de l'accommodation des deux yeux. Mouvements de l'œil parfaits, sauf un peu de faiblesse du droit interne. Pas de diplopie.

Mère : ne peut ouvrir les paupières au maximum, très légère tendance à la divergence de près. Difficulté à se porter en dehors encore plus marquée. Ces mouvements sont faibles et lents. La pupille, moyenne, réagit bien. Paralysie de l'accommodation.

Seul, parmi les quatre personnes ayant mangé le boudin avarié, l'apprenti n'a rien présenté d'anormal, « sans doute parce que le patron lui a donné « la partie du boudin la plus extérieure qui est desséchée, plus fumée et « qu'on considère comme moins appétissante que le centre. »

Nous sommes peu exposés, en France, par la nature de notre alimentation, à de pareils accidents. On ne saurait trop insister cependant sur l'importance de cette cause, puisque Scheby-Buch l'a notée cinq fois sur trente-neuf cas de paralysie du muscle ciliaire rassemblés au hasard dans diverses cliniques, proportion qui fait du botulisme la cause la plus fréquente de la paralysie accommodative, après la diphthérie.

Le plomb, le curare, l'oxyde de carbone, certaines ptomaïnes, voilà en résumé les substances toxiques susceptibles de déterminer une paralysie de l'oculo-moteur. La nicotine a été également incriminée ; Fontan (43) a rapporté l'observation d'une double paralysie de la troisième paire par nicotinisme, Jan (44) en a publié un autre cas ; mais la lecture attentive de ces deux relations ne nous permet pas d'y voir autre chose que des paralysies survenues chez des fumeurs et dont la cause véritable a

échappé. Si l'abus du tabac déterminait réellement des paralysies, celles-ci seraient très fréquentes. Or, dans leurs traités d'hygiène ni Proust, ni Bouchardat, ni Motard ne font mention des paralysies nicotiniques, non plus que Pecholier qui, dans son récent article du *Dictionnaire encyclopédique*, innocente le tabac de bien des accusations.

L'alcool peut, on le sait, produire à la longue des névrites parenchymateuses multiples suivies de paralysies des membres ; mais nous avons cherché en vain une observation de paralysie des muscles des yeux. Bien plus, l'intégrité des mouvements oculaires acquiert une valeur diagnostique considérable dans des cas semblables à ceux qui ont servi à Déjerine (45) de base à son mémoire sur le nervo-tabes périphérique ou que Krüche (46) décrit sous le nom de pseudo-tabes des alcooliques, pour différencier les accidents alcooliques simulant le tabes de la véritable ataxie locomotrice. Oettinger (47) reconnaît également que les paralysies alcooliques, auxquelles il a consacré une excellente monographie, respectent les muscles des yeux et Uhthoff (48) déclarait récemment à la société de médecine berlinoise que sur trois cents alcooliques admis à l'infirmerie des fous, il n'avait jamais pu constater aucune paralysie oculaire.

Dyscrasies aigues. Diphthérie. — La paralysie de l'accommodation est une des complications fréquentes de cette maladie infectieuse ; celle des muscles de l'œil est plus rare, mais on en rencontre cependant d'assez nombreux exemples dans la convalescence de l'angine diphthérique. Sur une statistique de Maingault, où sont indiquées les diverses localisations paralytiques avec leur fréquence relative, cet auteur note dix strabismes sur soixante-dix paralysies du voile du palais. Ces paralysies ne se limitent pas d'habitude à un seul nerf et donnent lieu plus volontiers à de l'ophthalmoplégie. L'observation suivante de Uhthoff (49) en est un bel exemple :

Obs. IV. — *Paralysie de tous les muscles de l'œil dans la diphthérie pharyngée.*

Du 1er au 15 septembre 1883, un garçon de 10 ans, jusque-là bien portant, est atteint d'angine diphthérique. Le 6 octobre, on constate à la clinique de Schirmer la paralysie incomplète de l'accommodation dans les deux yeux, avec conservation normale de la réaction des pupilles. Le 16 octobre, on note que l'œil droit ne peut se mouvoir dans aucune direction; l'œil gauche est également immobile, sauf un peu de mobilité dans le sens du droit externe. Des deux côtés, léger ptosis. *La réaction pupillaire est conservée pour la lumière.* Le 28 octobre, les yeux recommencent à recouvrer leur mobilité; la guérison se complète peu à peu, et vers le mois de janvier, tous les phénomènes paralytiques ont disparu.

Dans une autre observation d'ophthalmoplégie due à Benson (50) les deux releveurs et les deux droits externes furent simultanément atteints.

Cette dissémination des symptômes sur plusieurs nerfs semble indiquer une lésion des noyaux moteurs, hypothèse que les recherches de Déjerine (51) ont confirmée pour d'autres localisations paralytiques de la diphthérie. On pourrait cependant admettre une lésion locale du nerf ou du muscle dans les deux cas rapportés par Barette (52) de paralysie du releveur à la suite de conjonctivite diphthérique.

L'angine herpétique peut-elle donner lieu à des paralysies oculaires? C'est ce qui semble résulter d'une observation de Despagnet (53); mais la rareté exceptionnelle de ce fait lui enlève beaucoup de sa valeur; l'angine herpétique ressemble tellement parfois à l'angine diphthérique, qu'on peut se demander s'il n'y a pas eu erreur de diagnostic.

Les paralysies oculaires consécutives aux autres dyscrasies aiguës sont tout à fait exceptionnelles. On en a observé à la suite de la fièvre typhoïde (Leyden (54) Gubler, Hervieux (55), de la scarlatine, Colsmann (56), de la fièvre intermittente, Deval, Uhthoff (57)).

Enfin Gubler (58) a signalé pendant la convalescence d'une pneumonie chez un homme de 52 ans de la mydriase gauche

avec chûte de la paupière supérieure, phénomènes bientôt suivis d'une paralysie de la langue et du pharynx, qui se généralisa les jours suivants. Tous ces accidents disparurent au bout de six semaines.

Dyscrasies chroniques. Syphilis. — C'est la cause la plus fréquente des paralysies de l'oculo-moteur. « Six fois sur dix les « paralysies oculaires reconnaissent pour cause la syphilis « (Panas) » — « Les paralysies oculaires relèvent de la vérole « dans une proportion de fréquence considérable, 75 fois sur « 100 en moyenne ; si ce n'est plus » (Fournier) (59). Il est effectivement question à chaque page de diplopie et de strabisme dans le traité de ce professeur sur la syphilis cérébrale. Beaucoup plus fréquente dans la syphilis que la paralysie de la sixième paire, celle de l'oculo-moteur peut être complète ou incomplète, depuis la simple parésie accommodative jusqu'à la destruction absolue de toutes les fonctions du nerf. Souvent la paralysie est associée à d'autres paralysies des nerfs crâniens ou à de l'hémiplégie. Transitoire ou permanente, limitée à un rameau ou étendue à tout le nerf, isolée ou combinée à d'autres phénomènes cérébraux, la paralysie syphilitique de l'oculo-moteur présente une symptomatologie si variable qu'il est impossible d'en tracer un tableau d'ensemble. Phénonomène fréquent dans la période tertiaire, cette paralysie annonce souvent l'entrée en scène de la syphilis cérébrale ; elle peut apparaître aussi d'une manière beaucoup plus précoce, dès les premiers mois de l'infection au point qu'on a discuté l'hypothèse d'une paralysie *sine materia* propre à la période secondaire. La variabilité du tableau clinique résulte de la diversité des lésions : méningites scléreuses et gommeuses, lésions artérielles aboutissant à un ramollissement vulgaire, gommes et scléroses de la substance cérébrale, exostoses, périostites... toutes ces productions pathologiques peuvent servir d'expression anatomique à la vérole dans les paralysies de l'oculo-moteur. Le nerf lui-même peut être direc-

lement frappé par la diathèse, soit de tumeurs gommeuses multiples (Dixon) soit plus souvent de névrite interstitielle (Wirchow, Hildenbrand) (60). Enfin, on sait aujourd'hui que les cellules motrices des cornes antérieures peuvent être atteintes primitivement ou secondairement dans la syphilis (Grasset) (61). Déjerine a publié un exemple remarquable de cette lésion primitive, avec autopsie très soignée, et on connaît des cas de paralysie labio-glosso-laryngée guérie par le traitement antisyphilitique (Fournier) (62). Comme, d'autre part, on a vu le syndrome bulbaire s'accompagner de paralysies oculaires, l'hypothèse que la syphilis peut frapper directement le noyau de l'oculo-moteur devient vraisemblable et rend suffisamment compte de certaines paralysies partielles et dissociées de la troisième paire, au cours de cette infection. La durée de ces paralysies est généralement limitée par la précocité et l'énergie du traitement spécifique : mais là, comme ailleurs, celui-ci peut demeurer impuissant lorsque le nerf a été détruit par l'intermédiaire d'une lésion vulgaire ne relevant qu'indirectement de la syphilis. De l'inefficacité du traitement on ne peut donc conclure toujours à l'absence de la vérole.

Nettleship (63) parle d'une paralysie de la troisième paire, combinée à celle de la cinquième et de la sixième paires, survenue chez une fillette de quatorze ans sous l'influence de la syphilis héréditaire. Mais rien ne prouve cette étiologie dans la lecture de l'observation, qui fait plutôt penser à une lésion scrofuleuse de la base du crâne.

Diabète. Glycosurie. — Les paralysies oculaires sous la dépendance de ces états morbides sont assez rares pour être passées sous silence dans plusieurs traités spéciaux (Lécorché). Ces paralysies existent cependant, et, circonstance importante, atteignent bien plus souvent la sixième paire que la troisième, ce qui s'explique par la proximité de l'eminentia teres et des centres du quatrième ventricule en rapport avec la glycosurie et la polyurie. Disons le tout de suite, il faut faire une distinc-

tion capitale entre les paralysies réellement subordonnées au diabète et celles qui coïncident simplement avec la glycosurie et dépendent, comme cette perversion nutritive elle-même, d'une lésion du quatrième ventricule. Ces dernières sont les plus fréquentes et voilà pourquoi la paralysie de la sixième paire se rencontre si souvent en même temps que la glycosurie et celle de la troisième si rarement. C'est là une question de rapports anatomiques.

Les véritables paralysies diabétiques sont rares, avons-nous dit, sur quatre observations de diplopie et de paralysie oculaire, annexées à la thèse d'agrégation de F. Dreyfous (64), aucune n'est de nature à entraîner la conviction. On voit bien la coïncidence des troubles oculaires et de la glycosurie, mais non pas que la paralysie oculaire est sous la dépendance du diabète. En passant au crible les observations, on finit cependant par en rencontrer quelques-unes qui paraissent être des exemples de véritable paralysie diabétique de la troisième paire. La perte de l'accommodation est fréquente chez les diabétiques. ces malades deviennent presbytes avant l'âge. Cette relation est aujourd'hui de notion vulgaire et, en présence d'une asthénopie accommodative que rien n'explique, les oculistes font analyser les urines.

Quand elles atteignent les muscles extérieurs de l'œil, les paralysies diabétiques conservent leurs caractères ordinaires : elles sont mobiles et passagères, susceptibles de rechutes et souvent combinées à d'autres phénomènes imprévus. Un malade de Charcot eut successivement une chûte de la paupière supérieure, de la névralgie faciale et une hémiplégie de la face. Le traitement général du diabète triomphe en général de ces accidents. Landsberg (65), qui fut atteint simultanément de glycosurie et de paralysie de l'oculo-moteur droit, vit les deux phénomènes se dissiper parallèlement après une cure à Carlsbad.

Voici deux autres observations de paralysie de la troisième paire, qui paraissent bien réellement dépendre du diabète,

puisqu'elles ont coïncidé avec de la rétinite diabétique et ont guéri sous l'influence d'un régime approprié. Cependant l'âge du malade et la localisation de la paralysie à une seule branche nerveuse dans la première observation est de nature à nous inspirer quelques réserves. L'observation du Dr Despagnet, dans laquelle les accidents du côté de la troisième paire ont été précédés de paralysie faciale, se rapproche davantage des monoplégies dissociées habituelles au diabète.

Obs. V. — *Paralysie de la 3e paire droite, avec apoplexie de la rétine, de nature glycosurique* (Galezowski) (66).

Un homme de 70 ans, faible de constitution, quoique bien portant, se présente en novembre 1877 avec du ptosis et tous les autres signes d'une paralysie de la 3e paire de l'œil droit, y compris la perte de l'accommodation. Le malade déclare n'avoir jamais eu la syphilis et il ne présente aucun symptôme d'ataxie. On ne pouvait pas non plus attribuer cette paralysie à une affection cérébrale quelconque, car il était toujours bien portant et, en dehors de l'œil, on ne trouvait chez lui rien qui put dénoter une altération quelconque du cerveau. Nous avons alors pensé au diabète, et l'examen des urines révéla 56 grammes de glycose par litre et quelques traces d'albumine.

« Le doute n'était plus permis : il s'agissait d'une paralysie de la 3e paire « glycosurique et c'était le second fait du même genre que la science pouvait « enregistrer, le premier ayant été rapporté par M. Leber. »

Le malade fut mis immédiatement au régime; mais, vers le 15 décembre de la même année, il fut pris d'un trouble très marqué de la vue du même œil et l'ophthalmoscope découvrit une large plaque hémorrhagique occupant la macula du même œil droit.

Deux sangsues derrière les oreilles et la potion iodée administrée pendant quatre mois ont fait disparaître la paralysie de la 3e paire. Quant à l'hémorrhagie rétinienne, elle ne s'est résorbée qu'au bout de sept mois, mais en laissant une tache exsudatrice et une accumulation de pigment, ce qui semble démontrer que l'hémorrhagie avait atteint en partie la choroïde.

Obs. VI. — *Paralysie de la 3e paire droite. Glycosurie.* (Despagnet) (67).

D..., 60 ans, sans antécédents pathologiques, notamment pas de syphilis, est atteint en novembre 1879 d'une paralysie faciale gauche avec déviation de la bouche et *de la langue*. On porte le diagnostic de paralysie *a frigore*. L'affection guérit au bout de six semaines; le malade fut traité par des purgatifs légers et répétés et des bains de vapeur.

Etat général, bon, vigoureux, sanguin. Pommettes rouges, un peu œdéma-

tiées. Pas d'affection cardiaque. Le malade urine assez souvent ; il est toujours un peu altéré.

Le 8 février 1881, tout à coup il voit double. Progressivement la diplopie est de plus en plus prononcée. En même temps, la soif devient plus vive ; le malade boit beaucoup plus et a fréquemment besoin d'uriner. On constate une paralysie très prononcée de la 3e paire droite avec ptosis. Strabisme divergent. Diplopie croisée. Les urines n'ont pas d'albumine, mais contiennent 15 grammes de sucre par litre, et la quantité d'urine émise chaque jour est de quatre litres. Une investigation minutieuse permet d'éliminer de l'étiologie la syphilis, l'ataxie, le rhumatisme, le refroidissement. Après exclusion de toute autre affection, il faut bien admettre l'influence étiologique de la glycosurie.

On soumet le malade au régime anti-diabétique. La paralysie n'a disparu qu'au bout de trois mois.

On n'est pas encore fixé sur la pathogénie des accidents paralytiques imputables au diabète. Les uns voient dans ces accidents une manifestation de l'épuisement général, et c'est là une explication suffisante pour les paralysies de l'accommodation qui sont si souvent l'expression de la fatigue de l'organisme. Les parésies étendues simultanément à plusieurs nerfs de l'œil (Galezowsky) sont en faveur de la théorie humorale qui fait jouer le rôle principal à la viciation du sang ; enfin, les paralysies limitées à une branche nerveuse peuvent être attribuées à des altérations diverses des vaisseaux et à de petites hémorrhagies dans la région des noyaux moteurs, semblables à celles que l'ophthalmoscope nous fait voir au fond de l'œil dans le diabète.

Les paralysies qui ne sont plus sous la dépendance du diabète, mais qui coïncident simplement avec la glycosurie et traduisent comme ce trouble secrétoire un état morbide du quatrième ventricule sont assez fréquentes. Toutefois, il est exceptionnel qu'elles frappent isolément la troisième paire. Presque toujours la sixième paire est atteinte, souvent à l'exclusion de tout autre, à cause de la situation de son noyau. Dans les tumeurs du quatrième ventricule, cette coïncidence de la glycosurie et de paralysies oculaires multiples est chose banale, comme on peut s'en convaincre par la lecture des observations

réunies par Vernon (68). Il est évident que les lésions diverses du quatrième ventricule (hémorrhagies, ramollissements, tubercules, épendymites, etc.,) peuvent déterminer le même complexus symptomatique, qui acquiert dès lors une signification localisatrice de premier ordre. Déjà C. Bernard avait observé des déviations oculaires à la suite de ses piqûres mémorables du quatrième ventricule, en vue d'obtenir le diabète expérimental. Dans d'autres circonstances, où les centres bulbo-protubérantiels sont évidemment intéressés, ce n'est plus la glycosurie, mais la *polyurie simple* qu'on voit coïncider (Obs. de Gayet) (69) avec des paralysies oculaires, ou bien encore *l'albuminurie* comme chez un malade que nous avons étudié cette année et dont nous rapportons plus loin l'observation. La fréquence de l'albuminurie dans les diverses lésions de la protubérance et dans l'hémiplégie alterne a été d'ailleurs relevée depuis longtemps par Gubler (70) et Liouville (71).

Urémie. — Dans un récent travail où il s'est élevé contre l'axiome classique qu'il n'y a pas de paralysies dans l'urémie, Raymond (72) rapporte l'observation d'une femme âgée de 62 ans, qui succomba à la suite de phénomènes apoplectiques et paralytiques, parmi lesquels une *chûte de la paupière supérieure droite*. A l'autopsie, un examen attentif des centres nerveux ne permit pas de constater autre chose que de l'œdème cérébral. Les reins étaient atteints de néphrite interstitielle avancée.

Goutte. — Plusieurs fois Lécorché (73) a observé de l'asthénopie accommodative avec mydriase, paresse pupillaire et diplopie, en même temps que d'autres phénomènes céphaliques de la goutte, tels que névralgies et migraine. Chez d'autres malades cet auteur a vu une légère chûte de la paupière se joindre à la diplopie et à la mydriase et ces faits l'ont porté à penser que la troisième paire peut être intéressée dans les manifestations de la diathèse goutteuse. Recherchant la pathogénie de cette paralysie, il est tenté de l'attribuer à un phénomène réflexe dont le point de départ serait l'hémicrânie localisée au côté de la tête correspondant et, ce qui semble militer en faveur de

cette dernière opinion, c'est que, la douleur cessant, la paralysie va s'atténuant et disparaît. Ainsi comprise, on peut accepter la paralysie goutteuse de la troisième paire ; mais dans la plupart des observations réunies par d'autres auteurs (Galezowsky, Gauté 74), nous avons peine à voir autre chose qu'une simple coïncidence, une paralysie survenue chez un goutteux et non pas une paralysie goutteuse.

Chlorose. — La perte de l'accommodation est fréquente dans cette altération du sang. Unterharnsheidt (75) en a rapporté un exemple curieux dans lequel la parésie du muscle ciliaire se compliqua d'astigmatisme cristallinien. La plupart des auteurs admettent la chlorose parmi les causes des paralysies de la troisième paire.

3° *Paralysies par lésion du nerf ou du système nerveux central.*

Portion orbitaire et basilaire de l'oculo-moteur. — Les lésions traumatiques ou spontanées de la troisième paire sont connues depuis longtemps et les travaux récents n'ont pas ajouté beaucoup à nos connaissances.

Traumatismes. — Les traumatismes *céphaliques* et notamment les fractures de l'orbite s'accompagnent quelquefois de paralysie de l'oculo-moteur, surtout lorsque la fêlure intéresse la lèvre inférieure de la fente sphénoïdale, étroitement rapprochée du nerf. Mais ces paralysies sont d'une rareté relative et, comme l'a montré le professeur Panas (76), la véritable paralysie des fractures de la base du crâne est celle de la sixième paire, pour des raisons que nous n'avons pas à développer ici. Quand le trait de fracture intéresse le plancher de l'orbite, et la chose est fréquente puisque Hasner (77) a rencontré 80 fois cette disposition sur 88 fractures de la base examinées au hasard, la branche inférieure de l'oculo-moteur peut être intéressée à l'exclusion de la branche supérieure (Obs. de Leber.) Inversement, le traumatisme peut se limiter à la branche supérieure et Leber (78) a publié l'observation d'une parésie limitée au rele-

veur et au droit supérieur, avec amaurose complète, à la suite d'une chute de vingt pieds sur la région sourciliaire droite. Les paralysies consécutives à de pareils traumatismes peuvent atteindre d'autres nerfs et notamment le nerf optique, d'où perte de la vision. Dans d'autres cas, la paralysie de l'oculo-moteur est consécutive à sa compression par un caillot. Cette compression peut s'exercer dans l'espace interpédonculaire (obs. de Francès), et en pareil cas, la paralysie peut être bilatérale, ou bien au niveau de la fente sphénoïdale, et alors plusieurs nerfs sont intéressés simultanément comme le prouve une observation du service de Rostan, que Cassoulet (79) a reproduite dans sa thèse. (V. obs. XLII.)

Des instruments piquants et tranchants peuvent pénétrer dans l'orbite et atteindre les divers rameaux de l'oculo-moteur. Le ptosis traumatique ou opératoire est le type de ce genre de paralysies. Chauvel a publié l'histoire d'un malade qui eut une paralysie complète de la troisième paire à la suite d'un coup de fleuret sur la paupière inférieure et chez qui il était impossible de retrouver la plaie, dès le lendemain de l'accident.

Chez l'enfant nouveau-né, dont les os se laissent facilement déprimer, une branche de forceps mal appliquée peut contusionner les nerfs de l'orbite et produire des paralysies oculaires obstétricales. Nadaud en fournit deux exemples dans sa thèse, Galezowsky en a observé un cas. Presque toujours il ne s'agit que d'un prolapsus de la paupière supérieure qui guérit au bout de peu de jours. Il ne faut pas confondre ces paralysies obstétricales avec les paralysies congénitales que nous plaçons ici, bien que beaucoup d'entre elles dépendent selon toute probabilité d'un arrêt du développement des centres trophiques.

Ptosis congénital. — C'est le type du genre ; il peut être unilatéral. Des médecins italiens ont remarqué qu'il était héréditaire et qu'il passait d'un côté à l'autre à chaque génération. Cette paralysie se complique quelquefois d'un aplatissement de l'arcade sourciliaire correspondante (Mackensie) ou d'autres malformations congénitales (épicanthus, blépharophimosis). Il s'accom

pagne quelquefois d'épilepsie (Galezowsky). La cause première de ce prolapsus n'est pas exactement déterminée. On a invoqué un développement imparfait du releveur, son absence complète, un commencement de paralysie du nerf qui anime ce muscle ; nous venons de dire que nous croyons plutôt à un arrêt du développement du noyau moteur et ce qui nous confirme dans cette opinion c'est l'existence de paralysies congénitales étendues à toute la troisième paire, sauf l'iris et l'accommodation (obs. de Hutchinson, (80) et revêtant, par conséquent, comme nous le verrons plus loin, les caractères cliniques des paralysies nucléaires. Schenkl (81) a rapporté d'ailleurs un exemple d'ophthalmoplégie congénitale frappant la troisième et la sixième paire des deux yeux.

L'*ophthalmie purulente* peut être suivie d'un prolapsus de la paupière, qui guérit généralement après un temps assez court, mais qui peut aussi persister, comme le prouve une observation d'Hutchinson.

Nous nous bornerons enfin à mentionner les causes connues de paralysie de l'oculo-moteur telles que phlegmons et tumeurs de l'orbite, anévrysme artério-veineux du sinus caverneux, les diverses variétés de tumeurs de la base, les méningites tuberculeuse et syphilitique ; toutes causes qui agissent par compression. Les paralysies par lésion primitive et spontanée du nerf sont exceptionnelles ; de Graefe a mentionné des névrites, mais celles-ci sont presque constamment syphilitiques ; Wills a observé des névromes de l'oculo-moteur, enfin, au rapport de Cassoulet, Legendre aurait signalé un cas de cancer primitif de ce nerf ; mais, l'indication bibliographique étant erronnée, nous n'avons pu vérifier cette assertion.

Les anévrysmes des artères communicantes postérieures et des branches de bifurcation du tronc basilaire méritent d'attirer l'attention, car dans plusieurs observations la paralysie oculo-motrice était le seul symptôme de ces ectasies. Dans un cas publié par Hare (82), où un anevrysme de l'artère communicante postérieure avait entièrement suspendu les fonctions de l'oculo-

moteur, il se produisit un phénomène curieux : au moment de la mort par rupture de la tumeur, la paupière se releva en même temps que cessait la compression de la troisième paire par l'anévrysme.

En attendant des observations péremptoires nous rangerons provisoirement l'*athérome des artères de la base* parmi les causes fréquentes de la paralysie oculo-motrice. Cette hypothèse a pour elle la clinique qui offre de nombreux exemples de paralysies ou plutôt de parésies de la troisième paire chez les athéromateux, dans des cas où le développement graduel de l'accident oculaire ainsi que l'absence de tout ictus ou de phénomènes cérébraux permet d'écarter l'idée d'un ramollissement. Elle a pour elle l'anatomie pathologique, qui nous montre le tronc de l'oculo-moteur étroitement enlacé à son origine par la bifurcation du tronc basilaire, l'artère cérébrale postérieure et la cérébelleuse supérieure, c'est-à-dire par des vaisseaux particulièrement atteints dans l'athérome et qu'on trouve souvent, à l'autopsie, épaissis, indurés, noueux, susceptibles, en un mot, d'irriter et de comprimer le cordon nerveux avec lequel ils affectent des rapports si intimes. C'est donc à l'athérome de ces artères que nous rapporterions volontiers bien des diplopies qui surviennent chez les vieillards. Dans plusieurs cas qui nous paraissent relever de cette étiologie la paralysie a été transitoire, soit parce que le nerf s'est habitué à la compression, soit parce qu'il s'est produit un glissement, un déplacement capable de l'y soustraire.

Portion pédonculaire. — Des lésions diverses, telles que gommes, tubercules, hémorrhagies et surtout ramollissements, qui occupent ici la première place dans l'étiologie, peuvent interrompre les filets radiculaires de l'oculo-moteur dans l'épaisseur du pédoncule cérébral, et occasionner ainsi une paralysie dont nous trouverons plus loin les caractères. Ces lésions sont aujourd'hui bien connues et on en rencontre de nombreux exemples rien qu'en feuilletant la collection des *Bulletins de la Société Anatomique*. Il serait donc oiseux d'insister et d'en rap-

porter ici de nouvelles observations, qui ne sont plus intéressantes aujourd'hui que lorsqu'elles sont accompagnées d'une analyse détaillée des symptômes de la paralysie oculo-motrice et suivies d'un examen histologique minutieux comme dans les deux cas de Kahler et Pick (83) (84).

Il se présente cependant à propos de l'origine pédonculaire des paralysies oculo-motrices une question intéressante et qui mérite d'être discutée. Feré nous a appris que des fibres du faisceau pyramidal passent souvent en dedans de la partie moyenne du pied du pédoncule et, par conséquent, par la région que traversent les radicules de l'oculo-moteur. En dehors des cas où cette anomalie se présente, on rencontre des dégénérescences secondaires du bord interne des pédoncules cérébraux consécutives à des lésions du segment antérieur de la capsule interne. Ces fibres en état de dégénérescence secondaire à la suite de lésions cérébrales, qu'il s'agisse du faisceau interne du pied du pédoncule ou de fibres erratiques appartenant au faisceau pyramidal, ne peuvent-elles pas, lorsqu'elles se croisent à angle droit avec les radicules de l'oculo-moteur réagir sur celles-ci, entraver leur fonctionnement et donner lieu ainsi à des phénomènes de paralysie oculaire? C'est là un point qui n'a pas été étudié que nous sachions, pas plus au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique ; car les hémiplégiques atteints de contracture secondaire ne sont pas en état de courir les oculistes et une parésie oculaire peut parfaitement passer inaperçue dans un service de médecine, où l'attention n'est guère dirigée vers les yeux. Cette recherche aurait cependant un intérêt non seulement clinique mais aussi théorique, car la propagation des lésions d'un cordon médullaire atteint de myélite systématique vers les faisceaux avoisinants est encore très discutée. Tandis que Hallopeau (85) insiste sur la possibilité de la diffusion des altérations médullaires systématiques et notamment des scléroses descendantes, Pitres (86) s'élève contre cette manière de voir et déclare formellement que l'hypothèse d'une transmission par propagation des irritations dégénératives ne

repose sur aucune base solide. On ne peut donc rien conclure et il faut se borner pour l'instant à poser la question et à attendre que de nouveaux faits viennent s'ajouter à l'observation de Lancereaux, capitale dans l'espèce, pour ranger les scléroses descendantes au nombre des causes de la paralysie oculo-motrice.

Obs. VII. — *Ramollissement du corps strié gauche avec transformation kystique consécutive par embolie sylvienne gauche. Mort sept ans après. Scléroses secondaires du pédoncule gauche, de la moitié gauche de la protubérance et de la pyramide correspondante. Atrophie du moteur oculaire commun et moteur oculaire externe gauche et du pathétique droit.* (Lancereaux) (87).

Un homme âgé de 58 ans est tout à coup frappé d'apoplexie avec hémiplégie droite et aphasie. L'apoplexie disparaît, mais l'aphasie persiste avec l'hémiplégie qui est flasque. Le côté paralysé a conservé sa sensibilité. Après plusieurs mois, les membres paralysés deviennent raides et douloureux, et ils restent ainsi jusqu'au moment de la mort qui a lieu sept ans plus tard. Pendant cet intervalle de temps surviennent deux phénomènes nouveaux : paralysie incomplète du moteur oculaire commun (ptosis) et accès convulsifs épileptiformes.

Autopsie. — Le corps strié gauche et une parte de la couche optique correspondante sont affaissés, détruits, remplacés par un tissu membraneux aréolaire, sorte de kyste contenant une faible quantité de sérosité ; l'artère sylvienne du même côté est rétrécie, mais sa lumière est libre. Le pédoncule cérébral gauche, la pyramide du même côté et le faisceau antéro-latéral droit de la moelle sont le siège d'un retrait et d'une induration notable sclérose descendante). Parmi les nerfs de la base du cerveau, les uns ont conservé leur intégrité, tandis que les autres sont plus ou moins affectés. La première paire paraît normale. Le tubercule quadrijumeau gauche postérieur est atrophié, mais il n'y a pas de différence sensible entre les corps genouillés des deux côtés. La bandelette optique droite est toutefois un peu plus large que celle de gauche ; cette dernière renferme quelques corps granuleux. Le corps mamillaire gauche a complètement disparu. *Le nerf oculo-moteur commun gauche est manifestement plus petit que son congénère; il en est de même du nerf moteur oculaire externe du même côté*, avec cette différence que l'atrophie est moins sensible dans ce dernier. Cette atrophie porte sur les tubes nerveux qui ne présentent plus leur double contour et dont le contenu médullaire est finement granuleux et grisâtre ; le cylindre d'axe continue d'exister dans le plus grand nombre, la substance conjonctive est relativement abondante et contient de petits noyaux analogues à ceux qui se rencontrent dans la pyramide atrophiée. *Contrairement à ce qui s'observe pour les* 3e *et* 6e *paires, c'est le nerf pathétique droit qui est lésé ;* il offre une teinte grisâtre et un volume qui est moitié moindre que celui du côté

opposé. Les fibres nerveuses qui le constituent présentent la même altération que celles du moteur oculaire commun gauche. De même, la portion sensitive de la 5e paire est plus mince et de teinte jaunâtre. Quant aux nerfs faciaux, il m'a été difficile de déterminer s'ils étaient réellement altérés ; le nerf de droite était seulement plus mince que celui de gauche. Les autres nerfs n'étaient pas sensiblement lésés. *M. Lancereaux admet que l'atrophie des nerfs moteurs oculaires est secondaire et consécutive à la sclérose descendante des faisceaux nerveux* qui, du corps strié et de la couche optique gauche, se rendent à la moitié antéro-latérale droite de la moelle, sclérose descendante qui a déterminé, d'autre part, la raideur ou contracture douloureuse des membres lésés.

Cette observation d'un anatomo-pathologiste aussi distingué que Lancereaux a évidemment la plus grande valeur et nous ferons remarquer en passant que cette autopsie apporte une preuve nouvelle de l'entrecroisement des pathétiques dans la protubérance ; entrecroisement remis en question cette année encore par Mauthner. C'est d'ailleurs la seule observation un peu concluante, que nous ayons pu découvrir ; car nous n'oserions considérer comme suffisamment probants les faits de tumeur cérébrale s'accompagnant de dégénérescence secondaire et de paralysie oculo-motrice, comme Ramey (88) en rapporte un exemple. Pour la même raison, nous ne publions pas *in extenso* un cas de sarcome cérébral avec dégénérescence du pédoncule et paralysie de l'oculo-moteur que nous avons observé dans le service de M. Letulle. Pendant la vie, il y avait eu hémiplégie gauche des membres et du facial inférieur et paralysie complète et totale de l'oculo-moteur droit. A l'autopsie, on trouva une énorme tumeur ramollie et kystique de l'hémisphère droit qui avait détruit tout l'intérieur de lobe frontal et la presque totalité des noyaux gris centraux. Il y avait évidemment dégénérescence secondaire du pédoncule cérébral droit et de la moitié correspondante de la protubérance qui étaient aplatis, déprimés, grisâtres. L'atrophie se prolongeait jusque dans la pyramide antérieure droite. Le tronc du moteur oculaire commun droit, qui n'avait pourtant subi aucune compression, paraissait à simple vue plus aplati, plus maigre, plus mou que celui du côté gauche et l'examen

histologique, après imprégnation par l'acide osmique, nous a permis de constater les altérations habituelles des nerfs séparés de leur centre trophique. Mais, et c'est ce qui enlève à cette observation beaucoup de sa valeur, il s'agissait d'une tumeur cancéreuse diffuse et elle paraissait avoir envoyé un prolongement dans la partie supérieure du pédoncule. Celle-ci se montrait à la coupe dégénérée, rougeâtre et il était impossible de faire la part de ce qui revenait à la tumeur et de ce qui dépendait des dégénérescences secondaires, dans la pathogénie de l'altération de l'oculo-moteur.

Noyaux d'origine. — Depuis qu'on connaît l'origine réelle de l'oculo-moteur, tous les auteurs admettent que les diverses destructions de ces masses grises peuvent entraîner à leur suite une paralysie du nerf qui y prend naissance. Ainsi on note des troubles plus ou moins complets des muscles innervés par l'oculo-moteur lorsque la colonne grise sous-jacente au plancher de l'aqueduc de Sylvius est envahie par une tumeur ou une plaque de sclérose, intéressée par un ramollissement ou une hémorrhagie. L'observation suivante, recueillie par Schutz (89) est un bel exemple de cette dernière étiologie. Nous la résumons :

Obs. VIII.

Un homme de 48 ans est en même temps et subitement atteint de paralysie du facial gauche et des extrémités droites ; il existe également de la parésie de la 6e paire gauche et en partie des deux oculo-moteurs communs *avec rétrécissement pupillaire bilatéral.* La parole est difficile. A l'autopsie, on trouve un foyer sanguin, irrégulier qui occupe la moitié supérieure du 4e ventricule et s'étend surtout à gauche.

On sait que Duret (90) explique les phénomènes graves de la commotion cérébrale consécutifs aux traumatismes cérébraux par l'irruption violente du liquide céphalo-rachidien qui, refoulé brutalement hors des ventricules latéraux au moment du choc, se précipite dans l'aqueduc de Sylvius et vient se heurter contre le plancher du quatrième ventricule de façon à y produire de

graves lésions. Dans ces conditions, ajoute Duret, les altérations de l'aqueduc de Sylvius sont très considérables et « les petits foyers sanguins de l'angle supérieur du plancher bulbaire sont fréquents. » Nous n'avons pas à apprécier cette théorie d'une manière générale, non plus que les faits expérimentaux qui lui servent de base et nous nous bornons à renvoyer le lecteur aux objections sérieuses que Bochefontaine (91) a opposées aux idées de Duret. En ce qui touche les nerfs moteurs de l'œil, la fréquence des paralysies de la sixième paire à la suite des traumatismes cérébraux légers paraît d'abord favorable à la doctrine du choc céphalo-rachidien; mais outre que ces paralysies s'expliquent tout aussi bien par la fragilité du cordon nerveux lui-même et ses connexions avec le sommet du rocher (Panas, Chevallereau) (92), il faut remarquer que, s'il y avait réellement lésion de l'éminentia teres dans les traumatismes, on aurait une paralysie du facial supérieur en même temps que celle du moteur oculaire externe. Or, on n'observe pas cette association symptomatique, au moins dans l'immense majorité des cas. Le moteur oculaire commun, moins exposé que la sixième paire à subir le contre-coup des fractures de la base, est intéressé beaucoup moins souvent dans les traumatismes crâniens. Il ne devrait cependant pas en être ainsi, étant donné la fréquence des lésions de l'aqueduc dans les expériences de Duret. Nous concluons donc que la paralysie nucléaire de l'oculo-moteur est rare dans les traumatismes, et si nous citons une observation de paralysie qui paraît relever d'une pareille origine, c'est à titre de curiosité :

Obs. IX. — *Paralysie double de l'oculo-moteur à la suite d'une chute sur la tête. Intégrité du sphincter iridien.* Hulke (93).

Un marin, âgé de 31 ans, tomba du mât de hune sur les agrès et de là sur le pont. Revenu à lui, au bout de quelques heures, il constate qu'il a la vue très troublée et ses camarades remarquent qu'il a les yeux déviés. Treize mois après l'accident, il débarque à Londres et vient le même jour à l'hôpital de Morfield. Les deux yeux sont en forte divergence par le fait d'une double paralysie totale des deux droits internes. Impossibilité absolue de

ramener les yeux en dedans. Les mouvements en haut et en bas demeurent, malgré l'effort le plus violent, très limités, ne s'exécutent que par saccades et s'accompagnent d'une légère rotation. Les pupilles étaient de même largeur, 3 millimètres environ, et *réagissent à la lumière. Le releveur est intact*, la pupille gauche est blanche bleuâtre, les artères amincies. A droite la pupille est très congestionnée. Des deux côtés la vue est altérée et le malade ne peut lire que de très gros caractères.

Bien qu'elle n'ait pas été suivie d'autopsie, nous donnons cette observation comme un exemple de paralysie nucléaire traumatique de l'oculo-moteur; car elle renferme les caractères cliniques essentiels de l'ophthalmoplégie nucléaire, savoir l'intégrité de la musculature intérieure de l'œil et du releveur et aussi la bilatéralité des symptômes.

Il nous reste à parler de la cause essentielle, principale de la paralysie nucléaire, c'est-à-dire de l'*inflammation atrophique et primitive des cellules motrices* qui donnent naissance aux radicules de la troisième paire. Cette maladie, qui serait aux noyaux moteurs de l'œil ce que la paralysie labio-glosso-laryngée est aux noyaux du bulbe, n'a presque pas été mentionnée en France jusqu'à présent; mais on en parle en Allemagne et en Angleterre depuis plusieurs années et c'est sur des faits de ce genre que Wernicke (94) a édifié sa *poliencéphalite supérieure* (πολιος gris) par opposition à la *poliencéphalite inférieure* qui correspond au delà des Vosges à la paralysie bulbaire progressive. Cette notion, que les cellules motrices qui commandent aux muscles des yeux peuvent être frappées des mêmes altérations primitives que les cellules des cornes antérieures de la moelle ou celles des noyaux bulbaires, repose sur un ensemble suffisant de preuves anatomiques et d'observations cliniques.

Les preuves anatomiques de la dégénérescence pigmentaire des cellules originelles de l'oculo-moteur sont encore peu nombreuses par la raison que, depuis qu'on connaît l'ophthalmoplégie nucléaire, les autopsies ont été très rares. Cependant Benedikt (95) a rapporté deux faits de paralysie progressive de tous les nerfs crâniens dans lesquels l'examen microscopique lui fit reconnaître les mêmes lésions dans les noyaux moteurs

des muscles de l'œil que dans ceux de l'hypoglosse, du spinal et du pneumo-gastrique ; Gower a noté une atrophie complète des cellules originelles de l'oculo-moteur chez un malade de Hutchinson atteint d'ophthalmoplégie et de phénomènes bizarres rappelant le tabes, et il ajoute que les caractères microscopiques des lésions rappelaient en tous points ceux de la myélite chronique des cornes antérieures. Enfin, dans l'observation suivante, relative à un tabétique, les lésions nucléaires sont expressément indiquées.

Obs. X. — *Tabes dorsal. Ophthalmoplégie et symptômes bulbaires. Lésions manifestes des noyaux oculo-moteurs.* Th. Buzzard (97).

Un homme de 36 ans, non syphilitique, offre les symptômes connus du tabes dorsalis. En même temps que ses yeux devenaient immobiles, il fut atteint de surdité très marquée et éprouva de la peine à avaler. Les yeux sont finalement immobiles, les paupières, surtout la droite, abaissées ; les globes oculaires proéminents. Un peu de parésie faciale gauche. Il succomba à des symptômes bulbaires.

L'examen histologique, fait par M. Bewak-Lewis, démontra outre les lésions ordinaires des faisceaux postérieurs, l'existence de *lésions manifestes des noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs*. Sclérose marquée des fibres qui constituent le ruban de Reil. Les vaisseaux bulbaires étaient tortueux, oblitérés par des caillots et entourés en nombre de points de petites extravasations sanguines.

A côté de ces faits positifs dans lesquels les noyaux ont été examinés, il existe un certain nombre d'observations, à commencer par celle de Graefe (98), publiée en 1866, pour finir à celle de Duboys (99), qui date de 1883 où, chez des sujets ayant succombé à des symptômes bulbaires précédés d'ophthalmoplégie, l'examen le plus minutieux des centres nerveux à l'œil nu n'a pas permis de trouver la cause de la paralysie oculaire. Ces cas appartiennent, selon toute vraisemblance à l'atrophie nucléaire et, si on avait examiné les noyaux oculo-moteurs au microscope, on y eut trouvé très probablement les lésions de la dégénérescence pigmentaire.

Les preuves cliniques d'une lésion primitive des noyaux abondent et l'on ne peut douter que ce soit là réellement l'ori-

gine de la maladie, lorsqu'on voit les muscles de l'œil se paralyser les uns après les autres, progressivement, des deux côtés, sans douleur de tête, sans réaction cérébrale, en dehors de tout symptôme de syphilis ou de tumeur encéphalique, alors que toute la symptomatologie se borne à une paralysie lentement progressive comme cela se passe dans la paralysie labio-glosso-laryngée. On ne peut d'ailleurs manquer de rapprocher les deux maladies, lorsqu'on voit, en dépit de la fameuse barrière du pneumogastrique, dont on a tant abusé, la paralysie oculaire se terminer par des symptômes bulbaires et inversement la paralysie labio-glosso-laryngée s'accompagner à une certaine période de perte des mouvements de l'œil. Ce dernier mode de propagation des lésions de bas en haut est rare, mais qu'importe puisqu'il en existe assez d'exemples pour nous démontrer les rapports qui peuvent réunir les deux maladies et par suite l'identité des lésions. Herald, cité par Rosenthal (100), a vu deux fois une paralysie unilatérale du moteur oculaire commun survenir au cours d'une paralysie labio-glosso-laryngée. Fournier, comme Rosenthal, admet cette propagation et à propos de la paralysie labio-glosso-laryngée syphilitique s'exprime ainsi : « Dans le premier cas, la paralysie a été primitive. Elle a « ouvert la scène pour n'être suivie qu'à échéance assez lointaine « de phénomènes d'autre genre, paralysies oculaires multi- « ples, etc. (101). »

Nous trouvons, dans la thèse de Hallopeau (102), une observation due à Hérard, dans laquelle on voit coïncider avec les symptômes de l'atrophie des noyaux bulbaires une chute incomplète des paupières supérieures, plus marquée du côté gauche et de l'affaiblissement de la vue. Ce malade avait, est-il dit, des envies fréquentes d'uriner (polyurie ?). Nous avons observé cette année à l'Hôtel-Dieu un fait analogue : Notre malade présentait diverses paralysies oculaires, une parésie évidente du facial inférieur (il ne pouvait ni siffler, ni souffler une bougie) et de l'hypoglosse. L'an dernier il avait eu de la glycosurie ; cette année il n'avait que de l'albuminurie, que nous avons rattachée,

en l'absence de tout autre symptôme du mal de Bright, à une lésion du quatrième ventricule. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet et ne multiplierons pas davantage les exemples dans ce chapitre : qu'il nous suffise de dire par anticipation que le syndrome bulbaire de Duchenne est une des terminaisons fréquentes et en quelque sorte naturelle des paralysies nucléaires de l'œil.

A côté des formes chroniques, existe-t-il des états aigus qui soient à l'ophthalmoplégie chronique progressive ce que la paralysie infantile et la paralysie spinale antérieure aiguë et subaiguë de l'adulte sont à l'atrophie musculaire progressive ? A cette question on peut dès maintenant répondre oui, puisqu'on possède des observations suivies d'autopsie qui prouvent l'inflammation aiguë des noyaux moteurs de l'œil. Tel est le cas publié en 1875, par le professeur Gayet, dans les *Archives de Physiologie ;* telles sont aussi les observations de Wernicke, dans lesquelles les paralysies oculaires se développèrent au milieu de *somnolence* et de *délire* et se compliquèrent d'un peu d'ataxie et de rigidité des membres inférieurs. La mort arriva en dix ou quatorze jours. A l'autopsie, on trouva comme dans le cas de Gayet une encéphalite hémorrhagique étendue depuis le bord postérieur du ventricule moyen jusqu'au quatrième ventricule et intéressant ainsi l'aqueduc de Sylvius. Si l'on n'était prévenu, on confondrait facilement en clinique cette poliencéphalite supérieure aiguë avec une méningite de la base.

D'ailleurs, l'hypothèse d'une inflammation atrophique aiguë des noyaux moteurs de l'œil a pour elle la clinique, puisque on voit la paralysie infantile étendre son action aux muscles de la face et de l'œil. Henoch (104) cite, dans son *Traité des maladies de l'enfance*, une belle observation de paralysie faciale dépendant de la paralysie infantile et en mentionne plusieurs exemples empruntés à d'autres auteurs. On voit dans la thèse de Laborde (105) plusieurs exemples de strabismes développés à la suite de la même maladie. Ces cas sont exceptionnels, nous le voulons bien ; ils suffisent néanmoins pour prouver le bien fondé d'une conception qui satisfait l'esprit et qui veut que toutes les

cellules de la corne grise antérieure puissent servir de support aux mêmes processus pathologiques, quel que soit leur siège. Nous dirons donc que les cellules des noyaux moteurs de l'œil, que l'embryologie permet de rattacher aux cellules des cornes antérieures sont sujettes aux mêmes variétés d'altérations et d'inflammation que celles-ci. Aux amyotrophies spinales aiguës correspondent les ophthalmoplégies aiguës ; aux amyotrophies spinales chroniques, la paralysie labio-glosso-laryngée et l'ophthalmoplégie chronique progressive. Que l'amyotrophie se limite à un noyau moteur oculaire ou à un segment de la moelle, c'est toujours la même maladie et l'on peut concevoir des cas où l'amyotrophie atteint son summum d'extension et frappe toute la colonne motrice depuis le troisième ventricule jusqu'au renflement lombaire. Cette conception est réalisable en clinique, puisque telle fut la maladie du grand poète Heine qui succomba après avoir souffert pendant de longues années d'ophthalmoplégie, de paralysie des nerfs bulbaires et d'atrophie musculaire progressive.

Si l'on n'a pas tenu grand compte jusqu'à présent de l'ophthalmoplégie aiguë dans l'étiologie du strabisme, c'est qu'il est établi à l'état de dogme scientifique que la paralysie de l'enfance respecte les muscles de la face et des yeux. Il serait plus juste de dire que, dans sa forme habituelle, la paralysie infantile a une localisation médullaire, qu'elle est une myélite en un mot, et que, dans ces conditions, elle remonte très rarement jusqu'au bulbe ou la protubérance. Il est incontestable cependant que la paralysie infantile peut respecter la moelle et se limiter à la substance grise cérébrale, notamment aux noyaux moteurs de l'œil. Mais, dans ces conditions, l'aspect clinique étant tout différent on ne diagnostique plus paralysie infantile, mais éclampsie ou convulsions. A. Strumpell (106), qui vient de faire une étude d'ensemble de l'encéphalite aiguë des enfants, a rencontré dans ses autopsies des lésions de la substance grise cérébrale analogues aux altérations des cornes antérieures de la moelle et cette maladie, dont il a pu facilement rassembler

une vingtaine de cas, lui a paru être en tous points comparable à la paralysie spinale aiguë infantile, sauf, bien entendu, les phénomènes résultant d'une localisation différente. Dans plusieurs cas, il est survenu à la suite de la maladie un strabisme « qui n'existait certainement pas auparavant ». Rosenthal compte également le strabisme parmi les conséquences de l'éclampsie. Si nous rapprochons ces données des exemples, observés par tous les oculistes, de strabismes survenus à la suite de convulsions et que n'explique nullement l'état dioptrique de l'œil, on arrive à conclure que la localisation cérébrale de la paralysie infantile peut entraîner le strabisme à sa suite comme sa localisation médullaire peut donner lieu à un pied-bot. Et ce qui nous confirme dans cette hypothèse, c'est le caractère paralytique de certains strabismes datant de l'enfance, tel que l'arc excursif de l'œil dévié est bien moins étendu que celui de l'œil sain; c'est enfin les atrophies musculaires et tendineuses rencontrées par plusieurs opérateurs qui pratiquaient l'avancement du muscle parétique, atrophies rappelant celles des membres à la suite de l'amyotrophie spinale aiguë.

En dehors du noyau de l'oculo-moteur, il existe encore, dans l'isthme de l'encéphale, deux localisations morbides donnant lieu à des paralysies de la troisième paire : les tubercules quadrijumeaux et l'eminentia teres.

Tubercules quadrijumeaux. — On admet généralement aujourd'hui que ces ganglions renferment des centres pour la coordination des mouvements des yeux et ces données physiologiques ont été confirmées par la clinique et l'anatomie pathologique. On possède effectivement aujourd'hui des exemples incontestables de véritables foyers de déficit limités aux tubercules quadrijumeaux et qui ont donné lieu à des paralysies des nerfs moteurs de l'œil et de la troisième paire en particulier. Ces paralysies ont d'ailleurs des caractères cliniques spéciaux ; elles exigent une description à part et nous les retrouverons plus loin.

Eminentia teres. — C'est de ce noyau que part le filet anasto-

motique qui relie fonctionnellement le droit externe d'un œil avec le muscle droit interne de l'œil opposé. Les lésions de ce noyau intéressent donc indirectement le fonctionnement de l'oculo-moteur et donnent lieu à une déviation conjuguée des yeux, qui se dirigent du côté opposé au noyau détruit. Nous n'insistons pas davantage sur cette déviation conjuguée dont l'histoire rentre bien plutôt dans la paralysie de la sixième paire et nous renvoyons pour plus de détails au travail de Landouzy (107), à la thèse de Graux (108) et au mémoire déjà cité de MM. Duval et Laborde. Il nous suffit de savoir qu'une déviation conjuguée *permanente* des yeux implique une lésion destructive du quatrième ventricule, au voisinage de l'éminentia teres.

En résumé, lésions pédonculaires, lésions des noyaux et du quatrième ventricule, lésions des tubercules quadrijumeaux, voilà, dans la masse encéphalique, les localisations morbides qui peuvent donner lieu à des paralysies de l'oculo-moteur. Nous passons momentanément sous silence la paralysie isolée du releveur à la suite d'une lésion corticale, pour la discuter dans un paragraphe spécial. Disons toutefois que, malgré le nombre imposant de faits propres à faire accepter la blépharoptose corticale, des maîtres en neurologie, comme Charcot, Pitres (109) et Nothnagel (110) n'admettent qu'avec réserves cette tentative de localisation.

Abstraction faite de la blépharoptose isolée, les véritables lésions cérébrales non plus que les lésions cérébelleuses n'ont aucune action paralysante sur les muscles des yeux et c'est en vain que nous avons cherché une seule observation de nature à nous faire abandonner cette opinion. On trouve sans doute des exemples de déviations oculaires dans quelques lésions du cervelet et des corps restiformes ; mais il s'agit presque toujours alors de contractures, d'une sorte d'ataxie cérébelleuse des muscles de l'œil donnant lieu à des déviations *dissociées* qui doivent être distinguées avec soin des véritables paralysies oculaires. D'ailleurs l'inconstance de ces déviations dans les lésions cérébelleuses leur enlève toute valeur localisatrice. Pour

ce qui est de la masse des hémisphères nous ne nous arrêterons pas à la déviation conjugée des yeux, compagne de l'hémorrhagie cérébrale ; c'est là un phénomène apoplectique et non pas paralytique qu'on n'observe jamais dans les foyers de déficit stationnaires intra-hémisphériques ; il est transitoire, cesse avec l'apoplexie ou peu après et n'a pas ce caractère de permanence qu'on est en droit d'exiger d'un symptôme localisateur. Les quelques observations de paralysie oculo-motrice ressortissant d'une lésion hémisphérique ont toutes trait à des abcès ou à des tumeurs, c'est-à-dire à des processus irritants, susceptibles d'exercer une action à distance sur les nerfs crâniens et faire porter un diagnostic erroné sur le siège réel du processus morbide.

Quelques maladies cérébro-spinales s'accompagnent de phénomènes oculaires :

L'ataxie locomotrice occupe dans ce groupe le premier rang, tant par la fréquence des paralysies oculaires auxquelles elle donne naissance que pour leur valeur séméiologique. Le moteur oculaire commun est particulièrement frappé dans le tabes. Au début de la maladie, il s'agit presque toujours de déviations transitoires des yeux qui peuvent guérir en un espace de temps très court. Plus tard, les paralysies se développent plus lentement qu'au début et ont de la tendance à devenir permanentes. Envahissant progressivement les divers rameaux d'un des oculo-moteurs puis de l'autre, s'étendant ensuite aux autres nerfs moteurs de l'œil, les phénomènes que détermine l'ataxie du côté de l'organe de la vision à cette période de la maladie présentent tous les caractères de l'ophthalmoplégie nucléaire progressive. Comme dans cette maladie, le réflexe accommodateur de l'iris est généralement conservé. Le myosis est la règle et la pupille contractée ne change pas de dimensions sous l'influence de la lumière et de l'obscurité. Cette persistance du réflexe accommodateur avec pupille myotique et perte du réflexe lumineux est connue sous le nom de signe d'Argyl Robertson, du nom de l'oculiste écossais qui a fait connaître

ce symptôme en 1869. L'interprétation de cette contraction pupillaire permanente est délicate et l'on peut aussi bien attribuer ce phénomène à la paralysie des filets du grand sympathique au niveau du centre cilio-spinal (Argyl Robertson) ou admettre avec Mauthner qu'il s'agit d'une excitation du centre photo-moteur de la troisième paire dans le ventricule moyen, sous l'influence des lésions voisines qui détruisent le noyau même du nerf. Nous pensons en effet, avec notre maître Panas, que c'est à des lésions du noyau qu'il faut attribuer, au moins en grande partie, les paralysies oculaires permanentes des ataxiques. Nous en avons la preuve anatomique, puisque le cas d'atrophie du noyau oculo-moteur observé par Gower se rapportait à un ataxique, de même que l'exemple publié par Buzzard. Et nous n'aurions pas ces autopsies positives que les faits bien connus aujourd'hui d'hémiatrophie linguale (Ballet (111), Raymond et Artaud (112) et de troubles laryngés avec dégénérescence des noyaux du vague et de l'hypoglosse (Déjerine et Landouzy) (113) Kahler (114) nous permettraient de conclure à l'origine nucléaire des paralysies oculaires, en raisonnant par analogie. Le tabes ne se cantonne pas aussi étroitement qu'on le croyait naguère dans le système sensitif et plusieurs faits de paralysie spinale aiguë antérieure survenus au cours de cette maladie nous démontrent que les cornes antérieures peuvent être intéressées dans le tabes. Dans le bulbe et la protubérance, on retrouve cette propagation des lésions du faisceau sensitif aux centres moteurs et, pour la troisième paire, cette propagation s'explique suffisamment par la proximité du noyau de ce nerf et des fibres du faisceau sensitif qui occupent l'étage supérieur des pédoncules. Or, disons-le en passant, dans l'ataxie on a pu suivre la dégénérescence du faisceau sensitif jusqu'à la hauteur des couches optiques, fait mentionné par Raymond dans son récent article sur e tabes (115).

On ne peut cependant, dans l'état actuel de la science, rattacher à des lésions nucléaires toutes les paralysies oculo-motrices du tabes. Les paralysies ou plutôt les diplopies transitoires qui

comptent parmi les phénomènes précurseurs de cette maladie, sont d'une interprétation particulièrement difficile. On a tenté de les expliquer par une congestion passagère des noyaux moteurs ou des troncs nerveux eux-mêmes ; mais c'est là une simple hypothèse. Il serait nécessaire, croyons-nous, avant de rechercher la pathogénie de ces déviations oculaires, de déterminer avec soin quelle est leur nature, s'il s'agit de contractures, d'atonie simple ou de paralysie véritable. On trouvera peut-être que nombre de ces prétendues paralysies ne sont que des déviations dissociées des yeux, que l'état de nos connaissances permet de rattacher plus particulièrement à un état irritatif des corps restiformes, souvent atteints dans le tabes.

Lorsqu'il y a réellement paralysie, on pourra invoquer dans quelques cas une altération des tubercules quadrijumeaux. Dans la relation d'une autopsie de tabétique due à Bourdon (116) l'hyperémie d'un tubercule antérieur se trouve expressément notée. Dans d'autres cas, on pourra également invoquer une sclérose artérielle et une ischémie des centres moteurs comme condition pathogénique des paralysies, en se basant sur les recherches récentes d'Adamkiewicz (117) et de Schmeichler (118).

Enfin l'altération du tronc de l'oculo-moteur ou de ses rameaux se trouve consignée dans plusieurs relations microscopiques. A ce propos Luys, qui a fait l'étude anatomique du malade de Bourdon, remarquait déjà en 1861 que les altérations nerveuses périphériques sont peut-être secondaires et consécutives à des lésions des noyaux d'origine. Cependant, vers la fin de l'an dernier, Dejerine a communiqué à la Société de Biologie un fait de paralysie isolée du releveur chez un tabétique, à l'autopsie duquel il a trouvé le releveur de la paupière et le filet qui se rend à ce muscle profondément dégénérés, tandis que le tronc lui-même de l'oculo-moteur était sain à l'examen microscopique. Le noyau du nerf n'a pas été examiné. Déjerine voit dans ce fait une nouvelle preuve en faveur de son nervo-tabes périphérique ; il nous paraît, au contraire, impossible de rien affirmer avant qu'on ne nous ait fait connaître un fait authen-

tique de lésion périphérique de l'oculo-moteur *sans altération du noyau*. L'intégrité du tronc de l'oculo-moteur dans le cas de Déjerine ne nous paraît pas un argument de grande valeur; mieux que nous ce savant observateur sait bien que quelques fibres altérées peuvent échapper à l'examen quand on dissocie un tronc nerveux aussi considérable que la troisième paire et, d'ailleurs, n'est-il pas ordinaire de voir, dans les amyotrophies spinales et dans la paralysie labio-glosso-laryngée, les altérations se limiter aux cellules motrices et aux extrémités terminales des nerfs, en respectant les cordons conducteurs intermédiaires.

Pour terminer l'étude de l'influence étiologique du tabes sur les paralysies oculaires, rappelons enfin que dans l'ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich on observe bien du nystagmus, mais pas de paralysie oculaire et que l'absence de ce dernier symptôme a une grande valeur pour le diagnostic de cette maladie d'avec la sclérose en plaques infantile (Marie.)

Sclérose en plaques. — La paralysie de la troisième paire n'est pas rare dans la forme céphalique de cette affection. Sur cinquante cas de sclérose en plaques, Gnauck (119) a noté treize fois des troubles dans les mouvements des yeux; Marie (120) mentionne 6 fois le strabisme sur 14 cas de sclérose en plaques chez les enfants et dit expressément que dans le cas de Sparks le strabisme était externe et qu'il y avait un léger degré de ptosis de l'autre œil, avec parésie du muscle droit supérieur. Dans l'observation de H. Schule, le malade eut de la diplopie, une parésie du droit interne gauche et un double ptosis; on trouva à l'autopsie des lésions scléreuses de la protubérance et des pédoncules. Parinaud (121), qui vient de faire une étude d'ensemble des troubles oculaires de la sclérose en plaques, reconnait, à côté du nystagmus, la fréquence des paralysies oculaires dans cette maladie. Il s'agit le plus souvent d'une simple parésie, portant sur les mouvements associés des deux yeux. Le regard ne se porte plus avec la même facilité dans différentes directions et se maintient avec peine dans les posi-

tions qui s'éloignent de la ligne horizontale antéro-postérieure. On peut observer d'ailleurs dans la sclérose en plaques toutes les variétés cliniques de la paralysie oculo-motrice, en rapport avec la localisation des foyers scléreux qui peuvent occuper les tubercules quadrijumeaux, les noyaux moteurs, les pédoncules cérébraux et le tronc nerveux lui-même, autant de sièges qui entraînent une physionomie différente de la paralysie.

Dans la sclérose en plaques, l'iris est rarement atteint; le réflexe pupillaire est même ordinairement exagéré comme les réflexes tendineux, caractère que Parinaud oppose à l'absence du réflexe lumineux propre à la pupille des tabétiques.

Paralysie générale. — La paralysie de l'oculo-moteur a été mentionnée plusieurs fois parmi les symptômes précurseurs de la paralysie générale. Falret (122) en rapporte un bel exemple: nous n'en dirons pas autant de ceux communiqués l'an dernier par Christian à la Société médico-pratique. Les trois malades étaient syphilitiques et il convient de faire des réserves. Les observations de Magnan (123) sont plus concluantes et suivies d'autopsies dans lesquels on a constaté, entre autres lésions, une névrite interstitielle plus ou moins avancée du nerf moteur oculaire commun. Il est dit de plus que la surface du quatrième ventricule était tapissée de granulations. L'auteur explique les paralysies par les proliférations conjonctives qui envahissent le nerf, comme les autres parties des centres nerveux. Cependant l'existence de granulations épendymaires commande une certaine réserve; on peut se demander si un certain nombre de paralysies oculo-motrices ne dépendent pas du retentissement de ces lésions ventriculaires sur les noyaux centraux et il faut attendre de nouveaux faits avant de rapporter à la névrite interstitielle toutes les paralysies oculo-motrices de la périencéphalite diffuse.

Goître exophthalmique. — Les paralysies oculaires et notamment l'ophthalmoplégie externe qui surviennent au cours de la maladie de Basedow constituent un argument de grande valeur pour les partisans de l'origine bulbaire de cette affection. Sans

parler du signe de de Graefe, c'est-à-dire de l'absence de synergie entre le releveur et le droit supérieur, phénomène dont la nature paralytique est contestée. Fitzgerald (124) mentionne plusieurs observations de véritable paralysie oculo motrice. Fereol (123) en a rapporté un cas, enfin voici le résumé d'une relation de Warner (126).

Obs. XI. — *Ophthalmoplégie externe compliquant le goitre exophthalmique.*

Femme de 25 ans, atteinte depuis quatre ans de la maladie de Graves bien caractérisée. Peu à peu la motilité oculaire s'est restreinte et depuis cinq mois les yeux sont à peu près immobiles. La diminution des mouvements n'est pas égale pour les deux yeux, et elle est plus considérable dans le sens vertical que dans le sens horizontal ; ptosis double. Il y a en même temps parésie bilatérale de la 7e et de la 5e paire. Pas de syphilis.

Sous l'influence du traitement, ajoute Warner, le goitre a diminué, l'état général s'est amélioré, mais l'ophthalmoplégie persiste.

Méningite cérébro-spinale épidémique. — Parmi les symptômes paralytiques de cette grave affection, Leyden (127) mentionne en première ligne la paralysie plus ou moins complète de l'oculo-moteur et attribue à ce symptôme une grande valeur pour le diagnostic.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES

Nous aurons à soutenir plus loin qu'il existe dans les paralysies oculo-motrices certaines associations symptomatiques assez constantes (paralysies partielles bilatérales, ophthalmoplégie externe, etc.) pour qu'il soit possible dès maintenant de tenter la description de quelques formes cliniques, parmi lesquelles une tout au moins paraît être une véritable espèce morbide, dont la paralysie transitoire de l'oculo-moteur serait un des principaux symptômes. Quant à la description symptomatique ordinaire de la paralysie qui nous occupe, ce n'est en quelque sorte que la physiologie pathologique de l'affection, et celle-ci est si bien exposée dans la plupart des traités classiques qu'il nous est permis d'être bref dans ce chapitre, consacré à la description du symptôme.

Envisagée ainsi, la paralysie de la troisième paire est *totale* ou *partielle* suivant que ses branches sont intéressées en totalité ou en partie ; elle est *complète* lorsque l'impuissance motrice est absolue ; *incomplète*, au contraire, lorsqu'il n'y a que parésie des muscles commandés par l'oculo-moteur ; elle peut être enfin *uni* ou *bilatérale* et se combiner diversement avec d'autres paralysies oculaires.

I. PARALYSIE TOTALE ET COMPLÈTE

Elle donne lieu aux symptômes suivants, qui pourraient être à la rigueur tous prévus par l'anatomiste et le physiologiste,

en tenant compte de la distribution du nerf et de ses fonctions. Ce sont :

A. Signes objectifs. — 1° *Attitude du malade.* — Dans nombre de cas cette attitude est caractéristique. Le sujet frappé de paralysie de la troisième paire s'avance vers le médecin la tête légèrement renversée en arrière, inclinée vers l'épaule qui correspond au côté paralysé, et la face tournée du côté opposé à l'œil atteint, vers la droite, si la paralysie est à gauche, et réciproquement.

Cette attitude particulière a pour but d'annuler la diplopie et n'est que l'exagération de ce qui se passe à l'état normal, où l'on voit les muscles cervicaux s'associer aux mouvements des yeux. Le renversement de la tête en arrière supplée en effet à l'action des deux muscles élévateurs du globe oculaire, tous deux frappés d'impuissance et, accessoirement, a pour but de parer au prolapsus de la paupière supérieure, qui recouvre la pupille et masque le champ visuel, lorsque la tête demeure dans sa situation normale. La déviation de la face vers le côté sain est en rapport avec la paralysie du droit interne. Soit, par exemple, une paralysie de l'œil gauche, le muscle droit interne de cet œil ne peut plus entraîner la pupille vers la droite ; il est dès lors remplacé par les muscles de la nuque qui font tourner de ce côté la tête entière, de façon à amener vers l'objet fixé le reliquat de champ du regard appartenant à l'œil paralysé. On pourrait faire un raisonnement analogue à propos de l'inclinaison de la tête vers l'épaule saine, inclinaison qui a pour objet d'annuler l'inclinaison des images dépendant de la paralysie du petit oblique. Toutes ces déviations sont d'ailleurs commandées par cette loi physiologique que Giraud Teulon (128) formule ainsi : « Dans chaque inclinaison ou « torsion de la tête ou du tronc, ayant pour effet l'annulation de « la diplopie ou la fusion des images doubles, les muscles asso- « ciés des yeux, du cou, du tronc, ne font que *continuer* les « actions qu'ils développent pendant les mouvements physiolo- « giques, *complétant* alors, *suppléant* les mouvements suspen-

« dus dans le muscle paralysé. » Ainsi l'analyse de l'attitude du malade permet de diagnostiquer la force musculaire qu'il cherche à suppléer. Ceci n'est vrai que dans les cas récents et exempts de complications, et la valeur de ces attitudes s'affaiblit et peut même s'annuler par la durée de la maladie, lorsque la rétraction des antagonistes, par exemple, entre en scène et se mélange aux phénomènes paralytiques. D'ailleurs, même dans les cas récents, la clinique nous apprend que l'attitude mentionnée plus haut est loin d'être constante et que nombre de malades réduits par la chute de la paupière ou par leur propre volonté à la vision monoculaire, n'ont en réalité aucune attitude spéciale.

2° *Chute de la paupière.* — C'est un des phénomènes les plus saillants de la paralysie oculo-motrice, celui qui d'emblée attire l'attention.

Il y a des degrés dans le prolapsus : parfois la cornée n'est qu'à moitié voilée par la paupière supérieure, qui, dans d'autres cas, recouvre complètement la pupille. La peau de la paupière abaissée est absolument lisse, dépourvue de toutes rides transversales, caractère important pour le diagnostic, lorsque le ptosis est isolé.

Parfois, le sujet peut parvenir à relever modérément la paupière en suppléant à l'action du muscle releveur paralysé par la contraction du muscle frontal. A ce moment le côté correspondant du front se couvre de rides.

Cette suppléance du muscle frontal a été mise à profit dans les opérations qui ont pour but de remédier au ptosis. Pour s'assurer si les mouvements d'élévation qui persistent encore sont dus à l'intervention du muscle frontal ou bien à un restant de force du releveur, on pressera fortement avec le pouce sur l'arcade sourcilière de façon à annuler l'action du frontal ; lorsque, dans ces conditions, le malade peut encore relever, dans une certaine mesure, la paupière supérieure, c'est que le releveur n'est pas complètement paralysé. Lorsque le ptosis a duré un certain temps, il peut arriver que la paupière s'infiltre et

s'œdématie, par suite de la déclivité constante et des modifications circulatoires qui en sont la conséquence.

3° *Déviation de la cornée.* — Après qu'on a relevé la paupière afin de pouvoir examiner le globe oculaire, on constate une déviation souvent considérable de la cornée. L'œil, qui n'est plus maintenu par aucun des muscles innervés par la troisième paire, subit sans défense possible l'influence des muscles droit externe et grand oblique et la composante des forces de ces deux muscles entraîne la pupille à la fois en dehors et un peu en bas. Le strabisme des paralysies de la troisième paire est donc un strabisme externe et un peu inférieur.

4° *Perte de mobilité.* — Non seulement l'œil est dévié en dehors, mais encore il est à peu près immobilisé dans cette position vicieuse. Lorsqu'on dit au malade de regarder en dedans on constate que, malgré tous les efforts, la pupille ne parvient pas à dépasser la ligne médiane; et cela se conçoit, puisque le seul muscle adducteur, le droit interne est paralysé. L'élévation de la pupille demeure également impossible puisque les deux muscles élévateurs, le droit supérieur et le petit oblique, tous deux innervés par la troisième paire sont également frappés d'impuissance. Enfin, lorsqu'on fait diriger le regard en bas on constate que l'œil paralysé conserve un reste de mouvement. En effet, en l'absence de l'abaisseur principal qui est le droit inférieur, le muscle grand oblique ou abaisseur accessoire, n'est pas compris dans la paralysie et suffit à produire un certain degré d'abaissement. En résumé, l'adduction et l'élévation de la pupille sont devenus impossibles et l'abaissement très limité. Par contre, l'œil conserve dans toute leur intégrité ses mouvements en dehors (sixième paire) ou en bas et en dehors (quatrième paire), ainsi que les mouvements de torsion qui sont commandés par le grand oblique.

5° *Protusion de l'œil.* — Les différents muscles moteurs du globe oculaire ont pour fonction accessoire de maintenir l'œil fixé dans l'orbite, fonction qui, dans certaines espèces animales, est dévolue à un muscle spécial, le muscle choanoïde. Lorsque

la plupart des muscles qui s'insèrent au fond de l'orbite ont perdu leur tonicité, comme c'est le cas dans les paralysies de l'oculo-moteur, il est évident que l'œil aura de la tendance à être refoulé en avant par le tissu graisseux de la cavité osseuse, action mécanique à laquelle vient s'ajouter la tonicité du muscle grand oblique, qui attire l'œil dans le même sens. Il en résulte un certain degré d'exophthalmie, à peine appréciable chez certains sujets, très prononcée chez d'autres.

6° *Dilatation et immobilité de la pupille.* — Dans la paralysie de la troisième paire, la pupille est dilatée sans doute; mais on ne saurait trop répéter qu'en soi cette mydriase n'a qu'une valeur séméiologique secondaire. En règle générale, c'est une dilatation *modérée* et bien des pupilles de myopes ou d'enfants ont une ouverture égale, sinon supérieure. Cette mydriase moyenne est susceptible d'être augmentée dans des proportions considérables par l'action de l'atropine et des autres mydriatiques. Ce n'est pas, répétons-le, la dilatation pupillaire qui caractérise la participation de l'iris à la paralysie oculo-motrice, mais bien l'immobilité absolue ou tout au moins la paresse de la pupille qui ne réagit plus, ni à la lumière, ni à l'accommodation. La perte des réflexes lumineux et accommodateur, voilà le phénomène capital, essentiel, qui mérite d'être noté avant la dilatation pupillaire. Et si nous insistons sur ce point, c'est qu'on attache aujourd'hui avec raison une valeur séméiologique considérable à la participation de la musculature intérieure de l'œil ou à son intégrité dans les paralysies de l'oculo-moteur, et que nous avons parcouru nombre d'observations inutilisables, parce qu'on s'est borné à mentionner vaguement la dilatation pupillaire, sans parler de l'immobilité du sphincter irien ou de la persistance de ses réflexes.

Symptomes subjectifs. — 1° *Diplopie.* — Dans toutes les paralysies récentes, il y a diplopie, à moins que la chute de la paupière ne soit assez prononcée pour exclure de la vision l'œil malade. Dans ces conditions, le malade ne regardant qu'avec

l'œil sain, n'a évidemment pas de diplopie. Celle-ci apparaît avec la vision binoculaire, d'autant plus marquée que la direction du regard exige l'entrée en action des muscles paralysés. Ainsi le malade verra deux images, l'une nette, projetée par l'œil sain, l'autre confuse, répondant à l'œil malade, quand il regardera en haut (perte des élévateurs) en dedans (perte du droit interne) ou en bas (perte du droit inférieur). Mais la diplopie disparaîtra dans la moitié externe du champ du regard de l'œil paralysé, parce que rien ne s'oppose aux mouvements de l'œil en dehors et ne met obstacle au parfait parallélisme des lignes visuelles dans cette moitié externe du champ du regard. Ainsi, doubles images en haut, en dedans, en bas, avec vision binoculaire normale dans la moitié externe du champ du regard, voilà les caractères de la diplopie dans la paralysie de la troisième paire ; de plus l'image paralytique est croisée avec celle projetée par l'œil sain (diplopie croisée).

2° *Fausse projection.* — Non seulement le malade voit double, mais encore il ne se rend que très imparfaitement compte de la situation des objets, de leur grandeur réelle et de la distance où ils sont placés ; il tâtonne souvent avant de saisir la main qu'on lui tend, etc. Ce phénomène, auquel on a donné le nom de fausse projection, se rattache à une grave question de physiologie. On admet généralement pour expliquer la vision simple avec les deux yeux, la *théorie des points identiques* introduite dans la science par Muller, et, suivant cette théorie, la diplopie, comme la fausse projection, résultent d'un déplacement des points identiques d'une rétine, par rapport à ceux de l'autre. La position de la fausse image dans l'espace, par rapport à la vraie image projetée par la macula de l'œil sain, est subordonnée, d'après la même théorie, à la situation dans l'œil paralysé des points de la rétine sur lesquels est venu se peindre l'image par rapport à la région de la macula : si l'image vient impressionner la rétine au-dessous de la macula, elle sera projetée en haut et sera vue plus élevée que l'image perçue par la macula de l'œil sain ; si, au contraire, l'objet vient se peindre dans les

parties supérieures de la membrane nerveuse, elle sera extériorée trop bas, etc. En un mot, l'œil atteint de paralysie musculaire voit les objets dans une direction diamétralement opposée au point de la rétine sur lequel est venu se peindre l'objet. Dans la paralysie des élévateurs de l'œil gauche, par exemple, la vision directe de l'objet qu'on élève, ne sera bientôt possible que pour l'œil droit, dont la macula s'abaisse en même temps que le regard se dirige plus haut vers l'objet, de façon à lui correspondre constamment. Pendant ce temps, la rétine de l'œil gauche reste, pour ainsi dire, en arrière, par suite de la perte des élévateurs ; le mouvement de rotation de l'œil sur son axe transversal n'a pu se produire ; la macula est demeurée trop haute et une ligne passant par l'objet et l'orifice pupillaire aboutirait au-dessous de la macula. L'objet est dès lors vu indistinctement et son image est extériorée plus haut que celle qui répond à la macula de l'œil droit. Voilà, dans ce qu'elle a d'essentiel, l'explication de la diplopie d'après la théorie des points identiques. Il s'en faut que cette explication soit admise par tout le monde : des auteurs très sérieux l'ont combattue et parmi ceux qui l'utilisent dans l'interprétation de la diplopie et de la fausse projection, plusieurs oculistes, et notamment de Wecker (129), n'acceptent la théorie de Müller, qu'avec toutes sortes de réserves et à titre d'hypothèse commode pour l'explication de ces phénomènes. Une théorie rivale, qui n'a pas eu la fortune de celle de Müller, explique les erreurs de notre jugement sur la position des objets dans les paralysies oculaires par le sens musculaire. D'après cette *théorie musculaire*, nous jugeons de la situation des objets dans l'espace, d'après la conscience que nous avons de la contraction des différents muscles de l'œil et de l'énergie de cette contraction. Si, dans la paralysie des élévateurs, l'œil voit les objets plus élevés, c'est qu'un influx nerveux considérable a été envoyé par le cerveau vers les muscles impuissants. Cette dernière théorie rend mieux compte que celle de Müller, comme le fait remarquer le professeur Panas, de la fausse projection et des vertiges qui s'emparent des individus, alors même

qu'ils excluent l'œil sain de l'acte de la vision et qu'ils ne regardent qu'avec l'œil paralysé.

3° *Paralysie de l'accommodation.* — Les manifestations de cette paralysie varient beaucoup suivant l'état de la réfraction et suivant l'âge des sujets. Dans la vieillesse, la perte plus ou moins absolue du pouvoir accommodateur ou presbytie est un fait en quelque sorte normal et, à partir de 65 ans, âge auquel l'amplitude d'accommodation est réduite à une demi-dioptrie, c'est-à-dire à presque rien, il est à peu près impossible de dire si la paralysie de l'accommodation relève de celle de la troisième paire ou d'une sénilité anticipée. Chez les jeunes sujets, dont les yeux sont normaux, emmétropes, la paralysie de l'accommodation se caractérise par une presbytie anticipée et, caractère diagnostique important, limitée au côté paralysé. Dans ces conditions, l'œil malade verra nettement au loin, mais la vue se troublera dans la fixation des objets rapprochés et d'autant plus que la distance est moindre entre l'œil et l'objet. Ainsi la lecture des fins caractères d'imprimerie deviendra impossible. On contrôlera le diagnostic en interposant au devant de l'œil un verre convexe dont la force refringente sera inversement proportionnelle à la distance de l'objet et, s'il faut à un jeune emmétrope, par exemple, un verre convexe de quatre dioptries pour voir nettement à 25 centimètres, on en conclura que la paralysie de l'accommodation est complète. La constatation de cette paralysie doit être dans tous les cas précédée d'un examen sérieux de la réfraction oculaire, soit à l'image droite avec l'ophtalmoscope, soit avec les verres suivant la méthode subjective ; ce n'est qu'après cet examen préalable et en tenant compte de l'âge du sujet et de l'amplitude d'accommodation dont il doit disposer normalement, qu'on pourra affirmer que la paralysie est complète ou non. Ainsi, chez les myopes la paralysie accommodative se fait d'autant moins sentir que l'augmentation de la réfraction statique est plus exagérée et, à partir de 4 D ou 5 D, les myopes ne s'aperçoivent pour ainsi dire pas de la perte de l'accommodation. Chez

les hypermétropes, au contraire, la suppression de cette fonction trouble au plus haut degré l'acte de la vision, puisqu'ils sont forcés de suppléer par des efforts d'accommodation proportionnés au degré de leur hypermétropie à l'insuffisance de leur réfraction statique, même lorsque le regard est dirigé à l'infini. Il en résulte que chez eux la vue n'est plus nette, même de loin et qu'elle est beaucoup plus troublée que chez l'emmétrope dans la fixation des objets rapprochés. Souvent la paralysie de l'accommodation s'accompagne de *micropsie* et les malades voient les objets plus petits qu'ils ne sont en réalité. Donders a cherché à expliquer ce curieux phénomène qu'il attribue essentiellement à la perte de la notion des distances.

II. PARALYSIES PARTIELLES

La limitation de la paralysie à une partie des branches de l'oculo-moteur, ou même à un seul des rameaux de ce nerf doit être l'objet d'une description spéciale, portant principalement sur les caractères de la diplopie, dans la paralysie de chacun des muscles.

A. Muscles extrinsèques. — *Paralysie du releveur de la paupière. Ptosis.* — Le releveur est souvent paralysé d'une manière isolée ; si souvent même que la plupart des auteurs décrivent le symptôme dans un chapitre spécial. Pour nous conformer à l'usage nous consacrerons plus loin un paragraphe à l'étude du ptosis.

Paralysie du droit interne. — L'œil est un strabisme externe et, si la paralysie est complète, le déplacement de la pupille en dedans, comme la convergence, sont devenus impossibles. Parfois, on voit persister un certain degré d'adduction, mouvement que quelques auteurs ont attribué à la suppléance des deux muscles droit supérieur et droit inférieur qui possèdent chacun un certain pouvoir adducteur. Tel n'est pas l'avis du professeur

Panas qui pense, avec raison selon nous, que deux muscles antagonistes comme le droit supérieur et le droit inférieur ne peuvent en aucun cas s'associer dans une action commune et constituer un couple adducteur. Si donc la cornée peut être encore entraînée en dedans, dans la paralysie du droit interne, cela signifie que la paralysie de ce muscle n'est pas complète. La *diplopie* se montre aussitôt que l'objet, tenu à hauteur des yeux, dépasse la ligne médiane en se dirigeant vers le côté sain. Les deux images sont vues a la même hauteur, non inclinées ; de plus elles sont *croisées*, c'est-à-dire que l'image vue par l'œil gauche est située à droite de l'image perçue par l'œil droit. Il n'y a plus de diplopie dans toute la moitié du champ du regard binoculaire correspondant au côté paralysé ; il n'y en a pas non plus dans les mouvements d'élévation et d'abaissement qui se sont nullement gênés dans leur fonctionnement. Le phénomène de la *fausse projection* se produit ici comme ailleurs dans le sens du muscle paralysé, c'est-à-dire que si l'on fait fermer l'œil sain et qu'on dise au malade de porter la main vers un objet tenu devant lui, à hauteur des yeux, sur la ligne médiane, la main du sujet passera à côté de l'objet, à droite de celui-ci lorsque le muscle droit interne gauche est paralysé et réciproquement. La face est tournée du côté de l'œil non paralysé, afin de suppléer à la perte de l'action du droit interne, et pour éviter la sensation de vertige qui résulte de la fausse projection.

Paralysie du droit supérieur. — Ce muscle est le principal agent de l'élévation de la pupille ; mais il n'est pas le seul et il s'associe dans ce mouvement au muscle petit oblique. Dans l'élévation directe ces deux muscles fonctionnent simultanément, mais d'une manière inégale. L'action principale revient au droit supérieur, qui n'est secondé que faiblement par le petit oblique. Mais n'oublions pas que le droit supérieur est accessoirement un muscle adducteur et rotateur en dedans du méridien vertical ; son association avec le petit oblique qui est abducteur et rotateur en dehors du méridien vertical a essentiel-

lement pour but de neutraliser ces effets accessoires et de permettre l'élévation directe de la pupille sans torsion de l'œil. Lorsque le droit supérieur est paralysé, tout le mouvement d'élévation est dévolu au petit oblique, dont l'action abductrice et rotatrice ne sera plus combattue par l'influence opposée du droit supérieur. Le faible mouvement d'élévation restant sera donc vicié ; si l'on fait regarder en haut, l'œil paralysé ne tardera pas à rester en retard sur son congénère et il se portera en dehors en même temps qu'en haut. De plus, si à ce moment on examine avec soin les vaisseaux du pourtour de la cornée on constatera facilement que l'œil est animé d'un mouvement de torsion tel que son méridien vertical s'incline en dehors. La triple action du petit oblique apparaît donc dans toute sa pureté et c'est là un catactère différentiel des plus importants pour distinguer la paralysie du droit supérieur d'une parésie des deux élévateurs. Quand les deux muscles petit oblique et droit supérieur sont simultanement frappés de parésie, l'élévation de la pupille est limitée sans doute, mais elle garde le type physiologique ; l'élévation est restreinte, mais elle est directe et l'on n'observe pas ces mouvements de latéralité et de torsion symptomatiques de la perte d'un seul des élévateurs.

Lorsqu'on provoque la diplopie en engageant le malade à suivre des yeux un objet qu'on élève, l'image fausse perçue par l'œil malade est croisée avec l'image vraie, plus élevée et inclinée de façon à former avec celle-ci un angle ouvert en haut, triple caractère correspondant à la triple fonction du droit supérieur. Ce muscle est un élévateur, il y a donc diplopie verticale ; il est adducteur donc diplopie croisée ; il entraîne en dedans le méridien vertical, donc inclinaison de l'image en dedans.

Le droit supérieur est un des muscles de l'œil dont on peut le mieux se passer dans les occupations courantes de la vie et sa paralysie n'entraîne qu'une gêne relative. Lorsque le regard est dirigé directement en avant, l'œil ne paraît pas sensible-

ment dévié et l'on ne voit apparaître la diplopie, comme la fausse projection, que d'une façon exceptionnelle et intermittente, quand les yeux regardent par hasard en haut.

Paralysie du petit oblique. — Les considérations qui précèdent nous permettent d'être bref.

Lorsque ce muscle est paralysé, trois fonctions sont suspendues. Ce sont, par ordre d'importance, la rotation du méridien vertical de l'œil en dehors, l'abduction et finalement l'élévation. Le malade se présente la tête inclinée vers l'épaule du muscle malade, afin de parer aux inconvénients qui résultent de ce que le grand oblique, dépourvu d'antagoniste, a attiré en dedans le méridien vertical. La tête est légèrement tournée du côté paralysé, moins cependant que dans les paralysies de la sixième paire. L'œil n'est pas sensiblement dévié, pourtant Cuignet (130) a noté plusieurs fois un abaissement et une abduction légère de l'œil. Cet ophtalmologiste fait également mention de la protusion de l'œil, qui n'est pas explicable par la théorie, puisque la tonicité du petit oblique attire normalement l'œil en avant. La mobilité parfaite de l'œil dans tous les sens et l'absence de diplopie spontanée est expressément consignée dans une observation (131). Lorsqu'on provoque la formation de deux images en interposant un verre rouge devant un des yeux, on constate que la diplopie ainsi obtenue est homonyme, que l'image correspondant à l'œil paralysé est plus élevée que l'autre et que les deux images forment ensemble un angle ouvert en haut.

On sait que le filet qui se rend au petit oblique fournit la racine motrice du ganglion ciliaire; la paralysie de ce muscle s'accompagne donc dans la règle de paralysie de l'iris et du muscle ciliaire. L'intégrité de la musculature intérieure de l'œil a été plusieurs fois notée en pareil cas et on ne peut toujours attribuer cette anomalie à l'anastomose de Pourfour du Petit; nous verrons plus loin qu'il est possible souvent d'en chercher la cause dans la séparation des centres moteurs de la troisième paire. Signalons pour terminer un signe qu'on a donné comme caractéristique de la paralysie du petit oblique : lorsqu'on

engage un sujet à incliner alternativement la tête vers l'épaule droite, puis vers l'épaule gauche en fixant un objet maintenu verticalement à hauteur des yeux, par exemple un porte-plume, on constate à l'état normal une torsion des axes oculaires, qui se produit en sens inverse des mouvements de la tête. Dans la paralysie du petit oblique cette torsion inverse de l'œil s'effectue bien lorsqu'on incline la tête du côté paralysé ; mais elle ne peut se produire, mais elle cesse lorsque la tête se penche vers l'épaule qui correspond au côté sain.

Les exemples de paralysie isolée du petit oblique sont rares, c'est ce qui nous engage à reproduire l'observation suivante de notre excellent maître le Professeur Cuignet (de Lille) qui nous a initié il y a plusieurs années à l'étude des paralysies oculaires et dont nous avons souvent admiré la patiente minutie, dans l'analyse d'une diplopie compliquée :

Obs. XII. — *Paralysie limitée au filet du petit oblique de l'œil droit.* Cuignet (132).

Homme de 23 ans. Se plaint de diplopie survenue presque subitement à la suite de maux de tête sus-orbitaires, tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit, de quelques vertiges et de sensations de fourmillements dans le côté gauche du corps. Il se présente la tête penchée en avant et un peu inclinée vers l'épaule droite, la face un peu tournée à droite et il regarde les objets en les plaçant ainsi vers sa gauche. Il est ainsi moins gêné par la diplopie. S'il se redresse il voit double.

L'œil droit est légèrement proéminent en avant ; il semble être un peu plus bas et un plus en dedans, enfin, la pupille est en état de mydriase moyenne.

En sollicitant les mouvements des yeux, je constate que l'un et l'autre ont une excursion à peu près normale dans tous les sens, mais que l'œil droit ne peut pas se porter autant en dehors que l'œil gauche ; il s'en faut à peu près d'un millimètre. Quand je fais regarder en haut, l'œil droit semble toujours rester un peu plus bas que le gauche. A l'épreuve des verres colorés *diplopie homonyme*, celle de l'œil droit toujours un peu *plus haute*. Les deux images sont inclinées de façon à former un angle ouvert en haut ; mais contrairement à ce qu'indique la théorie et à ce qui est admis par la plupart des observateurs, M. Cuignet soutient que l'image inclinée était l'image vue par l'œil sain. « Le malade me répond nettement et à plusieurs « reprises et en me désignant du doigt la place occupée par l'image et

« son mode d'inclinaison que l'image de gauche est penchée à gauche par « le haut, qu'elle s'écarte de celle de droite par le haut. Il n'y a pas à en « douter, c'est bien l'image de l'œil non paralysé qui est inclinée. »

Plus loin, M. Cuignet ajoute : « Quant à l'inclinaison de l'image elle n'est « point telle que l'indique la théorie. J'ai déjà avancé que fort souvent cette « inclinaison porte sur l'image de l'œil sain. »

Voici en résumé les signes spéciaux de la paralysie du petit oblique :

Protusion légère du globe oculaire.

Excursion en dehors peu affaiblie.

Bulbe oculaire un peu plus bas et en dedans.

Mydriase (conditionnelle).

Diplopie homonyme à image toujours plus haute.

Attitude de la tête penchée du côté affecté, en avant, avec la face tournée du même côté.

On remarquera que le professeur Cuignet dit expressément que c'était l'image vue par l'œil sain qui était inclinée et il a retrouvé, dans plusieurs observations, cette anomalie. Ces faits sont inexplicables avec la théorie actuelle des doubles images, à moins d'invoquer un spasme des muscles de l'œil non paralysé, comme Parinaud (133) en a rapporté des exemples. Émanant toutefois d'un observateur aussi précis que le professeur de Lille, ces faits anormaux méritent d'attirer l'attention et appellent la discussion, surtout si de nouvelles observations démontrent que le spasme des muscles de l'œil sain n'était pour rien dans les caractères étranges de la diplopie.

Paralysie du droit inférieur. — Ce muscle est essentiellement abaisseur de la pupille ; il est de plus légèrement adducteur et rotateur en dehors du méridien vertical. Dans l'abaissement direct de la pupille, il s'associe avec le muscle grand oblique, abaisseur accessoire, dont l'action abductrice et rotatrice en dedans du méridien vertical neutralise les effets secondaires de la contraction du droit inférieur. On a ici la reproduction de ce qui se passe dans l'élévation entre les muscles droit supérieur et petit oblique, et l'analogie se continue, lorsque l'un des abaisseurs est paralysé : Lorsque le muscle droit inférieur est frappé d'impuissance, l'abaissement dépend tout entier du grand oblique, et c'est alors qu'on peut le mieux saisir la triple action de

ce dernier muscle. Dans le regard en bas, on voit effectivement l'œil malade, en même temps qu'il s'abaisse un peu, se porter fortement en dehors et subir un mouvement très prononcé de torsion sur son axe, qui a pour effet d'incliner en dedans le méridien vertical. La diplopie est constante, elle apparaît dans presque toutes les occupations du malade et, à ce point de vue, la paralysie du droit inférieur est la plus gênante de toutes les paralysies oculaires. La fausse image est vue plus bas que l'image normale puisque le principal abaisseur est paralysé, elle est croisée avec celle-ci puisque le droit inférieur est un adducteur ; enfin, elle est inclinée de façon à former avec l'image projetée par l'œil sain un angle ouvert en bas, inclinaison qui traduit la perte de l'action du droit inférieur sur le méridien vertical de l'œil, entraîné dès lors en dedans par la tonicité du grand oblique. La fausse projection est des plus pénible, le sujet voit avec l'œil malade les objets plus bas qu'ils ne sont en réalité et se trouve à peu près incapable de descendre un escalier, s'il ne ferme volontairement l'œil paralysé.

B. Paralysie des muscles intérieurs de l'œil. *Muscle ciliaire et sphincter irien* — De même qu'on peut observer la paralysie de toutes les branches extérieures de l'oculo-moteur, sans que la musculature intérieure de l'œil participe à la paralysie (et nous verrons plus loin la valeur de cette dissociation), de même on peut observer la paralysie isolée, soit du muscle ciliaire, soit du sphincter irien, soit plus souvent des deux muscles à la fois. Hutchinson (135) a essayé en 1878 de réunir les faits de paralysie isolée de la musculature intérieure de l'œil et de les grouper sous le nom générique d'*ophthalmoplégie interne* par opposition à celui d'*ophthalmoplégie externe* qui désigne les cas de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil, avec intégrité de l'iris et de l'accommodation. L'oculiste anglais fait dépendre l'ophthalmoplégie interne d'une lésion, ordinairement syphilitique du ganglion ophthalmique (lenticular ganglion) et non pas du noyau lenticulaire du corps strié comme on le lui a fait dire en France et en Allemagne, par suite d'une erreur de

traduction. Cette localisation étroite de l'ophthalmoplégie interne au ganglion ophthalmique n'a pas fait fortune ; en Angleterre même, Hulke, Gowers et d'autres ont élevé des objections et Hutchinson lui-même (135) était en 1881 déjà moins exclusif relativement à cette localisation, et admettait une ophthalmoplégie interne de cause intra-oculaire. Dans l'état actuel de la science, la question de l'*ophthalmoplégie interne* n'est pas encore mûre pour un exposé synthétique, cependant on peut, sans abuser de l'hypothèse et en se basant sur quelques faits cliniques et physiologiques reconnaître pour le moins trois origines à ce symptôme : (**a**) une origine intra-oculaire dans les plexus ganglionnaires annexés à la musculature irienne ; (**b**) l'origine primitivement mise en lumière par Hutchinson, dans le ganglion ophthalmique ; (**c**) une origine intra-cérébrale, répondant aux centres de la pupille et de l'accommodation dans le troisième ventricule, origine que Parinaud a eu le mérite d'indiquer le premier nettement, dès 1880 (136).

III. PARALYSIES INCOMPLÈTES

La parésie de l'oculo-moteur peut être rangée au nombre des symptômes qui veulent être cherchés. Le plus souvent, les malades n'accusent que du trouble de la vision ; mais non pas de la diplopie proprement dite. La déviation du globe oculaire étant très faible, l'écartement des doubles images est peu considérable et le malade les fusionne sans s'en douter. Mais ce travail oculaire et cérébral dont il n'a pas conscience le fatigue, devient une cause d'irritation pour le système nerveux, entraîne des vertiges, des étourdissements et peut faire croire à des troubles cérébraux qui n'existent pas en réalité. Pour éviter une pareille erreur de diagnostic, on cherchera à provoquer la diplopie en plaçant un verre coloré devant un des yeux du malade et, si l'on y parvient, la position de la fausse image permettra de reconnaître le ou les muscles paralysés.

Pour apprécier le degré de la paralysie on cherchera ensuite à obtenir la fusion des images en plaçant devant l'œil dévié un prisme convenable, à base tournée dans le sens de l'insuffisance musculaire. On sait que la déviation corrigée est égale à la moitié de l'angle d'ouverture du prisme; ainsi un prisme de 10 degrés corrige une déviation égale à 5 degrés. Ce précieux instrument d'optique permet également de se rendre compte par des examens répétés tous les jours de la marche de la paralysie et de savoir si elle tend vers la guérison ou si au contraire elle demeure stationnaire.

Tandis que l'épreuve des verres de couleur et l'emploi du prisme servent à mettre en évidence et à mesurer les parésies des muscles extérieurs de l'œil, l'épreuve de la lecture et les verres convexes s'adressent à la musculature intérieure de l'œil. Connaissant l'âge et l'état de la réfraction d'un sujet, il est facile de savoir la distance à laquelle il doit pouvoir lire sans le secours de lunettes et dès lors la force réfringente du verre convexe qu'il faudra donner au malade fournira le degré de l'impuissance accommodative.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON

Le début de la paralysie oculo-motrice, comme sa marche et sa durée sont difficiles à indiquer d'une manière générale, puisqu'il s'agit en définitive d'un symptôme subordonné à une foule d'états morbides et de lésions encéphaliques. Comme ces lésions elles-mêmes, la paralysie peut survenir brusquement ou graduellement, envahir progressivement les diverses branches de l'oculo-moteur ou s'étendre d'emblée à tout le territoire du nerf, guérir rapidement ou demeurer incurable. Il est possible cependant d'établir les divers modes de terminaison suivants :

(*a*) La paralysie guérit complètement, sans laisser de traces.

(*b*) La guérison est incomplète, la paralysie a rétrogradé jus-

qu'à un certain point, mais le rétablissement complet de la fonction ne se complète pas et la paralysie devient stationnaire. La vision binoculaire se fait activement; mais il persiste de la diplopie dans une portion restreinte du champ du regard.

(*c*) L'antagoniste s'est rétracté au cours de la maladie et lorsque le muscle paralysé reprend peu à peu ses fonctions il ne peut plus lutter contre la force prépondérante de son antagoniste. Au strabisme paralytique succède alors un véritable strabisme concomitant.

(*d*) La paralysie demeure totale, et la déviation de l'œil tend à s'accentuer de plus en plus par suite de la rétraction de l'antagoniste.

CHAPITRE V.

FORMES CLINIQUES

I. PARALYSIES NUCLÉAIRES. OPHTHALMOPLÉGIE EXTERNE.

Nous avons été conduit plusieurs fois au cours de ce travail à faire allusion aux paralysies nucléaires et à rassembler les preuves cliniques et anatomiques sur lesquelles on s'appuie pour admettre leur existence. En traitant de l'étiologie des paralysies oculo-motrices nous avons longuement insisté sur ce fait, qu'à côté des lésions accidentelles des noyaux moteurs (hémorrhagies, tumeurs), lésions qui peuvent être des causes de paralysies nucléaires, il existe une altération véritablement primitive des cellules nerveuses, qui donnent naissance aux nerfs moteurs de l'œil, altération comparable anatomiquement à celle qui frappe les cellules des cornes antérieures dans la moelle et dans le bulbe et qui correspond en clinique à l'atrophie musculaire progressive et à la paralysie labio-glosso-laryngée, comme à la paralysie infantile et à la paralysie bulbaire aiguë.

Aujourd'hui cette maladie des noyaux moteurs de l'œil, à laquelle Wernicke (94) a imposé le nom caractéristique de *poliencéphalite supérieure*, est admise comme entité morbide par la plupart des médecins qui s'occupent d'oculistique et, cette année même, le professeur Panas lui a consacré plusieurs leçons à la clinique ophtalmologique de la Faculté. La poliencéphalite supérieure repose en réalité sur un nombre imposant de faits qui vont se multipliant tous les jours et l'on ne peut que s'étonner, lorsqu'on regarde en arrière, de voir une conception si juste avoir mis si longtemps à faire son chemin.

On rencontre déjà dans les traités d'ophthalmologie datant du début de ce siècle quelques observations de paralysie de la troisième paire, avec intégrité de la musculature intérieure de l'œil ; mais alors on expliquait tout par la célèbre anastomose de Pourfour du Petit. On disait : si les mouvements de la pupille et l'accommodation sont conservés c'est que, dans le cas particulier, c'est la sixième paire qui fournit la racine motrice au ganglion ophthalmique. Mais ce raisonnement tombait lorsqu'on se trouvait en face de paralysies oculaires comprenant non seulement la troisième, mais encore la sixième et la quatrième paire, avec intégrité de l'iris et du muscle ciliaire et l'on renonçait alors à toute explication.

C'est encore de Graefe qui, le premier, eut l'intuition et de la polioencéphalite supérieure et de ses symptômes spéciaux. En 1866, il avait fait avec Klebs l'autopsie d'un malade qui avait présenté une paralysie de tous les muscles extérieurs des deux yeux, en conservant ses mouvements pupillaires et son accommodation. On ne songea pas alors à examiner au microscope les noyaux moteurs et on ne trouva dès lors aucune lésion capable d'expliquer les troubles oculaires. Il semble que de Graefe n'avait pas perdu le souvenir de ce fait ; car, deux ans après, en 1868, ce grand oculiste comparait à la paralysie labio-glosso-laryngée un cas d'ophthalmoplégie soumis à son observation et indiquait d'emblée, avec un sens clinique admirable, les deux symptômes caractéristiques de la paralysie nucléaire, savoir : 1° la persistance de l'accommodation et des mouvements pupillaires ; 2° l'intégrité relative du releveur de la paupière, au milieu de la paralysie des autres muscles innervés par l'oculo-moteur. C'était, avons-nous dit, en 1868 ; de Graefe, malade déjà, mourut peu après ; il n'eut pas le temps d'insister et sa découverte tomba dans l'oubli. Nous voyons bien Eulenburg consacrer, en 1871, un chapitre à l'ophthalmoplegie progressive dans son *Lehrbuch der Nerven-krankheiten*, page 489 ; mais cet auteur en méconnait la pathogénie comme la caractéristique clinique.

La question était à peu près enterrée à l'étranger, lorsque Gayet (137) publia, en 1875, dans les *Archives de physiologie*, l'histoire clinique et l'autopsie désormais célèbres de Perrot. L'intégrité de la musculature intérieure de l'œil est notée dans l'observation et la paralysie de la troisième paire rapportée à l'inflammation aiguë des noyaux moteurs de l'œil, constatée d'ailleurs à l'autopsie. L'année suivante, le professeur de Lyon observe un autre cas d'ophthalmoplégie externe et il attribue les symptômes oculaires à une lésion primitive des noyaux (138). Ces deux publications passèrent inaperçues, peut-être à cause de l'extrême circonspection de l'auteur qui ne paraît pas avoir suffisamment insisté sur l'importance de son autopsie. C'était d'ailleurs en 1875 une découverte isolée, unique, qui ne comportait pas des conclusions générales. M. Gayet ne s'explique pas non plus l'intégrité de l'iris et de l'accommodation; comment d'ailleurs aurait-il pu interpréter cette anomalie à une époque où on pensait que tous les filets de l'oculo-moteur naissaient indistinctement du même amas cellulaire.

C'est à Foerster (139) que revient l'honneur d'avoir indiqué nettement le premier la pathogénie de la maladie et sa caractéristique clinique. Le premier, il explique l'exclusion de la musculature intérieure de l'œil dans les paralysies de l'oculo-moteur par la séparation des centres moteurs qui commandent aux différentes branches de ce nerf. Mais il ne faut pas oublier que le travail de Foerster a paru en septembre 1878 et que, dès le début de cette même année, Hensen et Voelkers avaient publié leurs importantes recherches expérimentales sur les origines multiples de la troisième paire, ce qui facilitait singulièrement la tâche du clinicien.

La publication de Foerster passa d'ailleurs inaperçue comme celles de Gayet et l'année d'après Hutchinson, qui a pourtant introduit dans la nomenclature médicale les mots d'*ophthalmoplégie interne* et d'*ophthalmoplégie externe*, ne paraît pas se douter de quelle valeur séméiologique est la non participation des muscles intérieurs de l'œil à la paralysie. Il attribue, il est vrai,

l'ophthalmoplégie à une lésion des noyaux et la compare à la paralysie labio-glosso-laryngée ; mais il ne sait pas tirer parti des recherches de Hensen et Voelkers. Il met en lumière l'intégrité relative du releveur de la paupière ; mais il ne songe pas à classer à part et à faire ressortir les cas dans lesquels la musculature irienne était respectée. D'ailleurs, sur les 17 observations de son mémoire, il y en a plusieurs qui relèvent de la syphilis cérébrale vulgaire.

Au mois de janvier 1882, Lichtheim (140), reprend à nouveau la question, publie de nouvelles observations et établit formellement les caractères cliniques et la pathogénie des paralysies nucléaires. Depuis lors, les travaux se sont multipliés et des observations nombreuses ont été publiées ; nous citerons, notamment, les deux articles de Wernicke sur la poliencéphalite supérieure aiguë et chronique, dans les volumes II et III de son traité des maladies cérébrales et l'importante monographie que Mauthner (141) a consacrée, cette année même, aux paralysies nucléaires, dans le 12e cahier de ses études ophtalmologiques.

Quels sont donc les signes de la paralysie nucléaire ?

En dehors des cas où celle-ci relève d'un traumatisme ou d'une hémorrhagie, comme dans les observations de Hulke et de Schutz (v. pages 55 et 56) que nous avons résumées plus haut, il est de règle que la paralysie nucléaire débute lentement, insidieusement comme l'altération cellulaire elle-même qui lui donne naissance. On observe bien parfois une certaine acuité dans le début ; mais c'est l'exception et l'invasion lente est la règle. Un muscle, puis un autre parmi ceux animés par l'oculo-moteur devient peu à peu impuissant, puis on voit la paralysie se montrer du côté opposé, avant d'avoir anéanti le fonctionnement de toutes les branches extérieures du nerf primitivement pris. Finalement, tous les mouvements de l'œil commandés par l'oculo-moteur sont plus ou moins supprimés des deux côtés ; mais il est exceptionnel que la maladie demeure limitée au territoire de ce nerf et peu à peu, progressivement, les noyaux de la quatrième et de la sixième paire sont envahis à leur tour.

Ces paires nerveuses peuvent être intéressées avant l'oculo-moteur, le fait est assez rare ; mais on les voit souvent participer à la paralysie avant que celle de la troisième paire soit étendue à toutes les branches de ce nerf.

Un symptôme important de l'affection consiste dans le mode de propagation de la paralysie, qui s'effectue d'une façon tout à fait indépendante de la distribution anatomique du nerf. Ainsi les muscles droit supérieur et droit inférieur pourront être les seuls moteurs de l'œil compris d'abord dans la paralysie, alors que le releveur d'une part, le petit oblique d'autre part, conservent leur fonctionnement. Cette dissociation bizarre des phénomènes paralytiques nous est expliquée par la multiplicité des centres moteurs de la troisième paire, qui peuvent être altérés et détruits isolément, sans que les autres origines du nerf en souffrent.

On retrouve dans la plupart des observations de paralysie nucléaire un phénomène significatif : *la blépharoptose est généralement incomplète*, alors même que toutes les autres branches extérieures du nerf sont totalement anéanties. Souvent, il est vrai, la paupière a une tendance au prolapsus, mais il suffit d'un effort de volonté pour que le malade parvienne à relever ce voile. De Graefe avait déjà remarqué ce phénomène qui, depuis, a été noté expressément par nombre d'observateurs et qui s'explique par les relations corticales du filet du releveur dont les fibres ne passent peut-être pas toutes par le noyau oculo-moteur que nous connaissons.

La diplopie est rare dans les paralysies nucléaires. Nous avons observé, cet été, un malade dont nous donnons plus loin l'observation et chez qui il était impossible d'obtenir les doubles images, même avec le verre de couleur. Cependant la vue était bonne et il y avait un strabisme divergent manifeste. Cette absence de diplopie, signalée par plusieurs auteurs, a été attribuée à ce fait que les muscles antagonistes se paralysent souvent d'une manière simultanée de sorte qu'il n'y a pas, dans l'espèce, rétraction de l'antagoniste et déviation oculaire considé-

rable. Cette explication nous paraît attaquable et nous préférons attribuer l'absence habituelle de diplopie à la lenteur avec laquelle s'est effectuée la déviation oculaire ; dans ces conditions l'œil parvient, comme dans le strabisme concomitant vulgaire, à faire abstraction des doubles images.

Nous arrivons enfin au symptôme capital et pathognomonique de la paralysie nucléaire, c'est-à-dire *à l'intégrité du muscle ciliaire et du sphincter irien* au milieu de la paralysie des autres branches de l'oculo-moteur. La valeur séméiologique considérable de la persistance de l'accommodation et des réflexes pupillaires, repose aujourd'hui sur un nombre imposant de faits. Dans son travail sur les paralysies nucléaires, Mauthner a pu réunir 28 cas de paralysie des branches extérieures de la troisième paire avec fonctionnement parfait de la musculature intérieure de l'œil. Aux exemples rassemblés par Mauthner, nous pouvons ajouter les observations de Bousquet (142), de Fontan (143), de Bresgen (144), de Unterharnscheidt (145), de Duboys (146), de Eales (147) et de Birdsall (148), que nous avons pu glaner çà et là, et qui, toutes, font mention du parfait fonctionnement de la pupille dans la paralysie des branches extérieures de l'oculo-moteur. Pendant notre année d'internat à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, il nous a été possible de recueillir trois observations analogues. La non participation de la musculature intérieure de l'œil dans la paralysie oculo-motrice est donc loin d'être un phénomène rare, exceptionnel, et, si l'on en compte encore les observations, cela tient à ce que ce signe n'a été recherché avec soin que depuis qu'on connaît sa valeur séméiologique. Il en a été de l'ophthalmoplégie externe comme d'une foule d'autres symptômes : on passe à côté sans les voir jusqu'au moment où l'attention est attirée vers eux.

L'absence de céphalalgie, de vertiges et d'autres phénomènes révélant une augmentation de la tension intra crânienne ou des troubles circulatoires de l'encéphale est un des caractères différentiels les plus importants de l'ophthalmoplégie progressive. Pas plus au niveau de la protubérance qu'au bulbe, l'inflamma-

tion atrophique des noyaux moteurs n'a de retentissement sur les parties voisines, et, ici comme là, toute la symptomatologie se borne à la suppression lente et graduelle de nerfs qui concourent à une même fonction. Seulement, tandis que l'arrêt du fonctionnement des nerfs bulbaires est incompatible avec la vie, la disparition des noyaux moteurs oculaires n'aboutit qu'à l'immobilité absolue des yeux et ne met pas directement en jeu l'existence. Souvent, en effet, la maladie paraît s'arrêter une fois qu'elle a détruit tous les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil; les sujets demeurent infirmes, mais leur santé est d'ailleurs parfaite. Alfred Graefe, de Halle (149), qui a d'ailleurs complètement méconnu et la pathogénie de l'affection et sa caractéristique clinique, rapporte dans son compendium des maladies des yeux l'exemple d'un malade atteint depuis quinze ans d'ophthalmoplégie externe totale et se portant d'ailleurs fort bien.

En résumé : suppression lente et graduelle de la motilité des deux yeux, avec ptosis modéré, qui peut être vaincu par un effort de la volonté, avec intégrité des mouvements pupillaires et accommodateurs, tels sont, si on y ajoute l'absence de réaction cérébrale, les symptômes essentiels de l'ophthalmoplégie nucléaire. Nous avons vu que, dans sa forme classique, la maladie s'arrête après avoir détruit la fonction, c'est-à-dire après avoir rendu immobiles les deux globes oculaires.

Mais, dans un certain nombre de cas, la maladie ne demeure pas étroitement circonscrite aux noyaux moteurs de l'œil; le processus destructeur progresse soit en avant vers le troisième ventricule, soit en arrière vers les noyaux bulbaires et l'on voit s'ajouter à l'ophthalmoplégie externe un certain nombre de phénomènes qui sont de véritables *complications*.

La propagation des lésions peut se faire en avant, et lorsque celles-ci atteignent dans le troisième ventricule les centres moteurs de l'iris et de l'accommodation, il est évident que la paralysie nucléaire s'accompagnera de phénomènes pupillaires et aura perdu un de ses caractères symptomatiques les plus

importants. Cependant, même en pareil cas, lorsque la musculature intérieure de l'œil participe à la paralysie, certains symptômes insolites permettent de remonter à l'origine nucléaire du mal. On observe, par exemple, la paralysie de l'accommodation sans paralysie de la pupille; on note également, comme chez les ataxiques, la perte de la réaction pupillaire à la lumière avec conservation du pouvoir accommodateur. Cette dissociation symptomatique implique une lésion siégeant au point où les centres de l'iris et ceux du muscle ciliaire sont distincts, c'est-à-dire dans le troisième ventricule. Dans d'autres cas, des modifications anormales dans le diamètre des pupilles mettront sur la voie de la localisation. Ainsi, on a rapporté plusieurs exemples de paralysie extrinsèque et intrinsèque de l'oculo-moteur coïncidant avec un *rétrécissement pupillaire* extrêmement prononcé et Wernicke, qui en publie un exemple, a pu s'assurer à l'autopsie des rapports de ce myosis avec la propagation de la polioencéphalite vers le troisième ventricule. On conçoit en pareil cas que l'inflammation a pu exciter le centre moteur du sphincter irien avant de le détruire et provoquer ainsi un myosis, qui aurait été vraisemblablement suivi de mydriase paralytique, si la mort n'était survenue. Dans d'autres circonstances, ce n'est plus du myosis qu'on observe, mais au contraire une *mydriase énorme*, qui rappelle la dilatation produite par l'atropine et qui diffère essentiellement de la mydriase moyenne propre aux paralysies basales ordinaires de l'oculo-moteur. De Graefe, qui avait observé cette mydriase maximum, dit qu'on la rencontre une fois sur environ quarante paralysies de la troisième paire. Il attribue ce symptôme singulier à une lésion basilaire comprimant ou détruisant le tronc de la troisième paire et excitant par voisinage les filets du grand sympathique, d'où une dilatation active de la pupille. C'était la seule explication raisonnable du phénomène à l'époque du grand oculiste allemand; mais aujourd'hui on peut, sans repousser absolument l'interprétation de Graefe, rattacher la mydriase maximum à l'existence de lésions excitant les centres dilatateurs de la pupille, dont Hensen et

Voelkers ont démontré l'existence dans le troisième ventricule.

A côté de l'ophthalmoplégie interne et de la dissociation de ses phénomènes paralytiques, à côté du myosis et de la mydriase maximum, notons enfin, parmi les signes qui nous indiquent que la lésion a franchi l'aqueduc de Sylvius et pénétré dans le troisième ventricule, l'*apathie profonde* et la *somnolence* qui s'emparent des malades. Cette torpeur étrange est notée dans les trois observations de Wernicke et, dans l'observation que nous résumons plus loin, Gayet insiste tellement sur l'apathie et la somnolence de son malade, *dont l'intelligence était d'ailleurs parfaite*, qu'il est étonnant qu'on ne soit pas parti de ce fait pour tenter une localisation cérébrale. Lorsque la polioencéphalite a envahi les parois du troisième ventricule, l'état des malades rappelle les descriptions de la *maladie du sommeil*, que nous ont rapportées les médecins de la marine.

Et de plus, fait remarquable, Clarke (150) a noté le strabisme et des phénomènes pupillaires chez les nègres atteints de maladie du sommeil. Il serait prématuré de tirer aucune conclusion de ce rapprochement, d'autant plus que l'anatomie pathologique de la maladie du sommeil est encore très mal connue ; mais les faits de Gayet et de Wernicke impliquent la nécessité de songer au troisième ventricule chaque fois qu'on se trouvera en présence de troubles pupillaires bizarres et de somnolence véritable, que nous distinguons nettement ici des phénomènes comateux.

Au lieu de s'étendre en avant vers le troisième ventricule, les lésions peuvent se propager en arrière et détruire progressivement les noyaux du facial, puis ceux des quatre dernières paires crâniennes. Le malade est alors emporté par des phénomènes bulbaires, rappelant complètement ceux de la paralysie labio-glosso-laryngée. Cette terminaison de l'ophthalmoplégie externe n'est point rare, de Graefe, Bresgen, Foerster, Duboys et d'autres encore en ont rapporté des exemples.

Quelquefois on observe, en même temps que l'apparition de phénomènes bulbaires de la polyurie (Gayet) ; de la glycosurie

ou de l'albuminurie, par lésions des centres vaso-moteurs du quatrième ventricule, comme nous en rapportons plus loin une observation. L'atrophie cellulaire peut même se propager plus loin que le bulbe et s'accompagner d'atrophie musculaire généralisée comme chez le poète Heine ou d'atrophie localisée à quelques muscles (trapèze, rhomboïdes, grand pectoral) comme Buzzard (151) en rapporte un exemple. En pareil cas l'atteinte du noyau respiratoire n'est que partielle ; elle est compatible avec une certaine survie et permet aux lésions de traverser le bulbe et de se propager plus loin.

Il existe une *forme aiguë* d'ophthalmoplégie externe correspondant aux atrophies aiguës ou subaiguës des cornes antérieures de la moelle. A part la rapidité de l'invasion et la généralisation rapide des paralysies, les phénomènes ne diffèrent pas essentiellement de ceux de l'ophthalmoplégie externe progressive. On note cependant une certaine irrégularité dans la marche des paralysies oculaires et la succession des phénomènes paraît bien plutôt dépendre des rapports anatomiques des noyaux que des relations fonctionnelles des muscles entre eux.

Dans les cas aigus, la mort est une terminaison fréquente : les trois malades de Wernicke ont succombé au bout d'environ deux semaines ; Gayet a une mort (136) et une guérison (138) Etter également (152) ; Mauthner a publié l'observation d'un malade chez qui le rétablissement a été rapide (141).

Pas plus pour les formes aiguës que pour les formes chroniques, nous ne savons à peu près rien sur l'étiologie de l'ophthalmoplégie nucléaire. L'âge n'a aucune influence ; la maladie est parfois congénitale ou survient peu après la naissance (Schroeder), mais elle fait aussi bien sa première apparition dans l'enfance, l'âge adulte ou la vieillesse. Un nombre relativement considérable de cas se sont développés cependant à l'époque de la puberté ou vers vingt ans. Le sexe ne paraît conférer aucune immunité, peut-être les hommes sont-ils un peu plus souvent atteints. Hutchinson attribue à la syphilis acquise ou héréditaire une influence étiologique considérable,

cependant nombre de malades étaient certainement exempts d'antécédents spécifiques. Sur les trois sujets chez qui Wernicke a trouvé à l'autopsie de la poliencéphalite supérieure, deux étaient des buveurs avérés, et le troisième avait été empoisonné peu auparavant par l'acide sulfurique. Chez le malade de Gayet on ne peut invoquer dans les antécédents qu'une émotion morale vive.

Résumant tout ce qui vient d'être dit, on peut distinguer plusieurs variétés de paralysie nucléaire :

1° *L'opthalmoplégie externe progressive chronique* qui envahit successivement tous les muscles moteurs des globes oculaires et demeure dès lors indéfiniment stationnaire. C'est la forme typique de l'affection.

2° *L'ophthalmoplégie compliquée ou envahissante* qui, à un moment donné de son évolution, s'accompagne de phénomènes bulbaires qui entraînent la mort du malade (obs. de Graefe, Foerster, Bresgen, Duboys, etc.) ou dans laquelle le processus nucléaire peut se propager en avant vers le troisième ventricule, de façon à donner lieu à des modifications pupillaires.

3° *L'ophthalmoplégie externe subaiguë* qui évolue dans un espace de quelques mois et qui peut se terminer par la mort (obs. de Gayet) ou par la guérison (Erb), même après avoir donné lieu à des phénomènes bulbaires.

4° *L'ophthalmoplégie aiguë* dans laquelle la mort survient au bout de peu de jours (obs. de Wernicke, Etter) ou dans laquelle les paralysies disparaissent plus ou mois complètement en quelques semaines (obs. de Mauthner, de Etter, etc.) ou encore persistent indéfiniment.

On doit se borner pour l'instant à différencier ces quatre variétés et il serait prématuré d'établir sur l'observation de Camuset (153) une forme chronique avec rémission ou sur l'observation de Bamberger (154) une variété d'ophthalmoplégie unilatérale. Il y a, bien entendu, des formes frustes de la maladie, où tout se borne par exemple à la paralysie des branches extérieures de l'oculo-moteur avec intégrité de la pupille.

Voici maintenant quelques observations destinées à compléter la description précédente et à fournir des exemples des différentes formes de l'affection.

Obs. XIII. — *Ophthalmoplégie externe limitée aux deux oculo-moteurs. Atrophie des muscles droits internes.* W. Uhthoff (155).

Une jeune fille de 23 ans qui s'est toujours bien portée et dont les antécédents personnels et héréditaires sont négatifs voit survenir peu à peu une double paralysie de l'oculo-moteur. Des deux côtés, on constate un *ptosis modéré* et une perte presque complète des fonctions des muscles innervés par la 3e paire. *Réactions pupillaires parfaites et accommodation normale.* Pas de diplopie. Les deux yeux sont dirigés en dehors et un peu en bas et ne peuvent être tournés en dedans. Des deux côtés, le grand oblique et le droit externe sont sains. La malade désirant beaucoup être débarrassée de son strabisme divergent on fit la ténotomie d'un droit externe avec avancement du droit interne et l'on s'aperçut, au cours de l'opération, que ce dernier muscle était complètement atrophié.

Obs. XIV. — *Ophthalmoplégie externe chronique et progressive sans complications.* Mauthner (141).

M. X., âgé de 46 ans, a depuis 28 ans une chute de la paupière supérieure gauche. Ce ne fut que 20 ans plus tard que le même phénomène se produisit à droite. M. X... n'a jamais eu de diplopie et ne présente rien à noter de particulier dans ses antécédents.

Etat actuel. — Œil gauche : Paralysie complète de tous les muscles innervés par la 3e paire, sauf le droit inférieur qui n'est que parétique ; le muscle droit externe est presque complètement paralysé. On ne peut s'assurer de l'état du grand oblique, cependant le faible mouvement d'abaissement qui persiste s'accompagne d'une légère abduction. L'œil est d'ailleurs à peu près immobilisé dans l'orbite.

Œil droit : Paralysie complète de l'oculo-moteur et de la 6e paire. Le grand oblique fonctionne encore.

Il n'y a pas de strabisme évident. *Les pupilles ont leur grandeur normale et réagissent vivement. L'accommodation est intacte.*

Obs. XV. — *Ophthalmoplégie externe envahissante. Phénomènes bulbaires. Mort.* De Graefe (156).

Homme de 40 ans. Est atteint en 1861 de parésie progressive de l'élévateur, du droit interne et du droit inférieur du côté droit. En 1862, à ces paralysies s'ajoute celle du grand oblique droit. En même temps, parésie légère du releveur et du droit interne gauche. En 1863, la paralysie s'est étendue des deux côtés sans arriver à être complète ; elle est toujours moins

prononcée à gauche qu'à droite. Depuis le début de l'affection oculaire jusqu'ici santé parfaite.

A ce moment, le patient accuse une douleur de tête sourde et de la faiblesse des jambes ; à ces symptômes s'ajoutèrent, vers la quatrième année de la maladie, de la dysphagie et de l'oppression avec perte des forces, phénomènes qui aboutirent à la mort au bout de quelques mois. La vision avait toujours été bonne et l'examen ophthalmoscopique négatif. Il n'est pas fait mention de l'état des pupilles et de l'accommodation.

Nous avons déjà fait allusion à l'autopsie. On ne trouve aucune lésion capable de rendre compte des phénomènes observés. Les noyaux moteurs n'avaient pas été examinés au microscope.

Ces résultats négatifs sont à rapprocher de ceux fournis par l'autopsie du malade de Duboys, dont voici l'histoire résumée :

Obs. XVI. — *Ophthalmoplégie externe et interne. Phénomènes bulbaires. Mort. Autopsie.* Duboys (146).

S..., cocher, âgé de 30 ans, se présente le 6 juillet 1883 à la Clinique des Quinze-Vingt, l'œil fixe, immobile, regardant en avant, les yeux « paraissant sortir de la tête ». Les mouvements des yeux sont absolument impossibles dans tous les sens, tous les muscles extérieurs étant paralysés des deux côtés. L'accommodation est perdue, les pupilles dilatées, *réagissent cependant un peu.* Double ptosis. Ce malade est nettement rhumatisant et a déjà des déformations articulaires. Il raconte qu'il est pris depuis 6 ans, au printemps, des mêmes accidents oculaires qui s'amendent ordinairement au bout de quelques semaines. Pas d'antécédents syphilitiques manifestes.

On donne au malade une solution iodurée à dose progressive.

Quelques jours après son entrée à l'hospice des Quinze-Vingt, le malade est pris de *paralysie du pharynx* avec anesthésie complète. Les aliments et les boissons refluent par le nez et le malade peut à peine avaler. On le transfère dans le service de M. Duguet, à l'hôpital Lariboisière, où il est électrisé. Pendant quelques jours, son état paraît s'améliorer, il avale plus facilement, quand soudain se déclare une parésie du bras droit ; les *muscles de la respiration se prennent à leur tour* et bientôt le patient ne peut plus respirer que la tête en bas. On pratique la respiration artificielle pendant deux jours à intervalles rapprochés, mais enfin le malade succombe avec tous les symptômes de l'asphyxie.

L'autopsie rigoureusement faite ne laisse voir qu'une congestion légère des enveloppes méningées, sans lésion des centres nerveux : cerveau, bulbe et moelle épinière.

Il est probable qu'ici encore les noyaux moteurs n'ont pas été examinés au microscope. C'est là cependant qu'on est autorisé

à placer le siège des lésions, en l'absence de toute autre altération des centres nerveux.

Obs. XVII. — *Ophthalmoplégie externe progressive. Phénomènes bulbaires Mort.* Bresgen (144).

Marguerite K..., âgée de 25 ans, paraît bien constituée et n'a jamais été malade.

Au mois de septembre 1875, elle est atteinte d'une paralysie de la 6e paire droite avec diplopie.

Au printemps de 1876, double ptosis et faiblesse croissante de tous les muscles de l'œil gauche. Rien à l'ophthalmoscope. L'orbiculaire est parétique et la malade ne peut fermer complètement les yeux.

Tous ces phénomènes s'étendent et s'accentuent graduellement et en 1879 les deux yeux sont immobiles.

A partir de 1879 (quatrième année de la maladie), gêne croissante de la parole et bientôt dysphagie. Peu à peu la paralysie labio-glosso-laryngée s'affirme. *La malade ne peut bientôt plus parler ni avaler* et finit par mourir d'une *syncope* en février 1880. On ne put faire l'autopsie.

Pendant toute la durée de la maladie, l'iris et le sphincter pupillaire conservèrent tous leurs mouvements. L'accommodation demeura normale.

Bresgen rapporte la maladie à une lésion des noyaux bulbaires et rapproche son observation de cas semblables émanant de Foerster. Voici maintenant une observation personnelle qui nous paraît avoir la plus grande parenté avec les précédentes :

Obs. XVIII. — *Ophthalmoplégie progressive. Glycosurie, puis albuminurie. Parésie du facial et de l'hypoglosse.* (Personnelle.)

Homme âgé de 58 ans, ouvrier carrossier, n'a jamais été malade avant l'affection actuelle. On ne trouve dans ses antécédents ni rhumatisme, ni alcoolisme, non plus qu'aucun signe de syphilis.

Il y a 11 ans, apparition de diplopie qui n'a été précédée ni accompagnée d'aucun mal de tête. Bientôt il s'est établi un strabisme divergent paralytique bilatéral, qui n'a jamais cessé depuis.

Peu après l'apparition de la diplopie, il y a une dizaine d'années environ, il est survenu de la glycosurie. Cette glycosurie a disparu à plusieurs reprises pour revenir ensuite, alternant parfois avec de l'albuminurie. C'est ainsi que l'an dernier on soignait ce malade pour sa glycosurie dans le service de M. Audhoui à l'hôpital de la Pitié, tandis que cette année il est traité pour une albuminurie considérable dans le service de M. G. Sée à l'Hôtel-Dieu. Ce malade n'a cependant pas l'aspect d'un diabétique, il mange modérément et ne boit pas beaucoup ; il n'a jamais été obèse ; à l'ausculta-

tion on constate que le cœur bat normalement et qu'il n'y a pas de bruit de galop. La tension artérielle n'est pas exagérée. On peut donc écarter, malgré l'albuminurie, l'hypothèse d'une néphrite interstitielle de même que l'état général du malade, qui se promène constamment dans les couloirs de l'hôpital, et qui n'est pas sensiblement amaigri, permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un diabétique parvenu à la dernière période de sa dyscrasie.

Il y a une dizaine d'années, en même temps que la glycosurie, est survenu un peu de surdité.

Etat actuel. — Strabisme divergent paralytique, angle du strabisme = 42°.

Des deux côtés les muscles innervés par l'oculo-moteur sont tous plus ou moins paralysés *à l'exception du releveur qui fonctionne normalement.* L'analyse des mouvements oculaires permet de constater ce qui suit :

Œil gauche : Paralysie complète des muscles droits supérieur et inférieur.

Parésie du droit interne et du petit oblique.

Intégrité des muscles droit externe et grand oblique.

Œil droit : Parésie de toutes les branches extrinsèques de l'oculo-moteur et du droit externe. Grand oblique normal.

Pupilles : Des deux côtés *réflexe lumineux conservé.* Réflexe accommodateur très diminué. L'état de l'accommodation est difficile à préciser à cause de l'âge avancé du malade qui a d'ailleurs une hypermétropie de près de 1 D pour chaque œil. Pour le faire lire à 25 centimètres, il faut lui donner des verres convexes + 4 D.

Fond d'œil parfaitement normal.

V = 0 D 2/3 ; 0 G 1/2.

Diplopie latente même avec l'emploi des verres colorés.

L'hypoglosse est certainement parétique, la langue est difficilement tirée hors de la bouche et la parole est difficile. Les lèvres sont un peu tombantes, ce qui donne un aspect pleurard à la physionomie. Le malade ne peut ni siffler, ni souffler une chandelle (parésie du facial inférieur).

D'ailleurs le goût est intact ; il n'y a pas de dysphagie ni d'accès de suffocation. L'intelligence est très nette et très lucide, cependant le malade se plaint que sa mémoire a un peu faibli. Sensibilité de la face parfaite. Les réflexes rotuliens sont conservés et il n'y a aucun symptôme d'ataxie.

En résumé, paralysie des deux oculo-moteurs et de la 6e paire droite, parésie des deux faciaux et des deux hypoglosses, glycosurie et albuminurie tel est l'ensemble symptomatique qui semble indiquer chez ce malade un processus bulbo-protubérantiel.

Obs. XIX. — *Ophthalmoplégie externe.* (Personnelle).

R..., 55 ans, sexe masculin, se présente au mois de juin 1885 à la Clinique. Depuis quelques mois il a vu se paralyser successivement toutes les branches de son oculo-moteur gauche et celles de droite sont parétiques. La 6e paire est paralysée à gauche. *Des deux côtés les réflexes pupillaires sont conservés.* Névralgie trifaciale.

Etiologie obscure. On ne retrouve pas la syphilis dans les antécédents du malade qui n'a jamais souffert que de fièvres paludéennes en 1850. Aucun symptôme d'ataxie.

Obs. XX. — *Ophthalmoplégie à marche subaiguë. Apathie. Somnolence. Mort. Autopsie.* Gayet (137).

Eugène Perrot, ouvrier, 28 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 23 novembre 1874.

Il a été, il y a deux mois, violemment émotionné par l'explosion d'une chaudière qui a éclaté non loin de lui, sans d'ailleurs le blesser. Depuis cette époque, Perrot ne ressent aucune douleur, mais un état de faiblesse, d'apathie, d'abattement, puis une *somnolence invincible*, si bien que le malade dort presque continuellement. « Tous ces détails nous sont fournis par le « patient lui-même, avec une lucidité parfaite, mais avec une lenteur et un « besoin d'excitation qui me frappe tout d'abord, comme un point caracté- « ristique de son état. » En outre, atonie singulère de tout le système musculaire.

Double ptosis. Les muscles de chaque œil innervés par la 3e paire sont paralysés, les yeux sont en strabisme divergent. *Les pupilles sont absolument normales et contractiles.* Meurt après trois mois de séjour à l'hôpital, pendant lesquels l'état est demeuré à peu près le même jusqu'au marasme final. L'intelligence est restée intacte *mais obscurcie dans ses manifestations par une invincible somnolence.*

A l'autopsie, encéphalite localisée aux étages supérieures des pédoncules cérébraux et aux couches optiques, ainsi qu'au plancher du 4e ventricule et aux parois latérales du troisième.

Obs. XXI. — *Ophthalmoplégie externe aiguë. Guérison rapide.* (Mauthner).

Un jeune garçon de 5 ans a eu une bronchite il y a trois mois, et il louche depuis cette époque. Mauthner constate une paralysie totale de la 3e paire droite et un certain degré de parésie de tous les muscles de l'œil gauche. Cependant *les deux pupilles sont plutôt étroites que dilatées et réagissent vivement à la lumière et à l'accommodation.* Au début, il y a eu un peu de diplopie qui a maintenant disparu. Tous les autres nerfs crâniens sont sains à l'exception du facial gauche qui est nettement parétique. Pas de maux de tête, pas de troubles de la sensibilité ni de l'intelligence.

Deux mois après ces phénomènes paralytiques avaient complètement disparu.

II. PARALYSIE PÉRIODIQUE, MIGRAINEUSE

On rencontre dans la littérature médicale plusieurs exemples de cette affection bizarre, qui est essentiellement caractérisée

par une paralysie de l'oculo-moteur à récidives fréquentes et dont les attaques paralytiques s'accompagnent si constamment de migraine que le nom de *paralysie migraineuse* lui conviendrait parfaitement. Cette maladie ne doit pas être très rare, et il nous a été facile d'en réunir dix observations assez détaillées pour nous permettre de tenter une description synthétique. Remarquons, en passant, qu'à propos de l'observation de paralysie migraineuse communiquée par Remak (Obs. XXII) à la société de Psychiatrie de Berlin, Hirschberg a déclaré avoir vu plusieurs cas semblables, que Saundby (Obs. XXIII), fait allusion au cours de son observation à des exemples de la même affection observés par Wilks et que lorsque Simeon Snell (Obs. XXIV) a exposé l'histoire de sa malade à la Société ophthalmologique de Londres, le 14 mai 1885, sa communication en a immédiatement suscité deux autres. Il est donc probable que les observations de *paralysie périodique ou migraineuse* se multiplieront dès que l'attention des cliniciens aura été suffisamment attirée vers cette espèce morbide.

On ne connaît rien encore de bien précis sur les conditions pathogéniques qui président au développement de l'affection et la syphilis notamment ne paraît jouer aucun rôle étiologique dans l'espèce. On est mieux renseigné sur l'influence de l'*âge* et du *sexe*. Dans presque toutes les observations où on a indiqué l'époque d'apparition de la maladie, il se trouve que celle-ci a débuté dans la première enfance (Mobius (Obs. XXV) et Simeon Snell) ou dans la seconde (Thomsen Obs. XXVI) ou encore au moment de la puberté (Obs. de Saundby, de von Hasner (Obs. XXVII) et de Remak). Le seul exemple de début de la maladie pendant la vieillesse est celui d'Ormerod (163) et il faut reconnaître que son observation est trop concise pour être utilisable.

Le sexe féminin paraît singulièrement favoriser l'éclosion de la maladie et, à part les exemples de Thomsen et de Remak, toutes les observations se rapportent à des petites filles ou à de jeunes femmes. Les phénomènes paralytiques étaient étroitement liés à la menstruation dans l'observation de von Hasner.

L'apparition de la paralysie oculo-motrice est *presque invariablement précédée ou accompagnée de céphalalgie, de nausées, de vomissements, de photophobie, en un mot des phénomènes ordinaires de la migraine.* Sur ce point, toutes les observations sont concordantes, et, dans plusieurs cas, les auteurs insistent sur la localisation unilatérale du mal de tête (hémicrânie), de sorte qu'on ne peut songer à une céphalalgie symptômatique de tumeur cérébrale ou de processus inflammatoires.

Lorsque les douleurs de tête ont duré quelques heures et parfois quelques jours, apparait *la paralysie oculo-motrice.* Que celle-ci soit complète ou incomplète, elle a pour caractéristique d'être *totale.* Les muscles moteurs du globe oculaire innervés par la troisième paire sont tous plus ou moins impuissants et on observe en outre le prolapsus de la paupière supérieure, l'immobilité et la dilatation pupillaire, ainsi que la perte de l'accommodation. L'invasion des phénomènes paralytiques est généralement rapide ; elle n'est jamais brusque, comme celle qui pourrait résulter d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement.

Une fois la paralysie oculo-motrice effectuée, celle-ci persiste un temps variable, ainsi que les phénomènes migraineux. On lit dans plusieurs observations que la maladie s'est dissipée très rapidement ; au bout de deux jours (Remak, Hirschberg), de trois jours (von Hasner), d'une ou deux semaines (Clarke, Remak). Dans d'autres cas, les muscles ne retrouvent leur motilité qu'au bout de un, deux et même six mois. On a noté plusieurs fois (von Hasner, Mobius, Simeon Snell) que la paralysie pupillaire et accommodative persistait un certain temps après que les muscles extérieurs du globe oculaire avaient retrouvé leur contractilité. La *paralysie a toujours été unilatérale* et correspond au côté qui est le siège de l'hémicrânie. L'œil gauche paraît avoir été atteint un peu plus souvent que le droit.

L'intervalle qui sépare les attaques est généralement le même pour chaque individu. Une fois il n'était que d'un mois (Obs. de von Hasner) ; mais plus ordinairement, il est de deux à six mois et peut même atteindre une année (Obs. de P. J. Mobius).

Parmi les phénomènes accessoires qui peuvent accompagner la paralysie, on a noté deux fois une vive douleur locale, correspondant à l'œil dévié (Saundby, Moebius) : deux fois également la vue était diminuée (Saundby, Thomsen) et cette amblyopie s'accompagnait, chez le malade de Thomsen, de rétrécissement du champ visuel.

Un phénomène négatif important à noter, c'est l'absence de troubles dans la motilité des muscles de l'œil innervés par la quatrième et la sixième paire. Toutes les observations de paralysie migraineuse et périodique que nous avons pu réunir se rapportent, sans exception, au moteur oculaire commun et à lui seul. Dans une observation cependant (Obs. de Siméon Snell) le facial fut paralysé en même temps que la troisième paire.

La marche de la maladie paraît être nettement chronique. Chez le malade de Thomsen elle durait depuis 29 ans. A mesure que l'affection vieillit les attaques de paralysie paraissent devenir plus tenaces, c'est-à-dire augmenter de durée et d'intensité. Cette allure est nettement indiquée dans les observations de Saundby et de Mobius. On ne sait rien encore sur les terminaisons de l'affection, qui ne paraît pas avoir entraîné la mort jusqu'à maintenant ; mais quelques faits permettent de supposer qu'à la longue la paralysie périodique se transforme peu à peu en paralysie permanente.

En l'absence d'autopsie on en est réduit à des hypothèses sur la nature et la pathogénie de l'affection. Moebius en fait une paralysie nucléaire et a tenté d'expliquer les douleurs de tête par des rapports de voisinage entre le noyau de l'oculo-moteur et un groupe de cellules sensitives dépendant du trijumeau. Pour expliquer la périodicité des phénomènes, il invoque la présence dans cette région d'une tumeur à développement intermittent ; mais cette opinion ne repose sur aucune base. D'autres ont vu dans l'affection une forme particulière de migraine et enfin Thomsen fait remarquer que son malade était épileptique. Nous pensons qu'il y a assez d'hypothèses comme cela et qu'il

faut attendre de nouveaux faits et surtout une autopsie, avant de tenter une explication pathogénique de l'affection.

Voici quelques-unes des observations qui ont servi de base à la rédaction de ce chapitre.

Obs. XXII. — *Paralysie périodique de l'oculo-moteur. Migraine.* (Remak) (157).

Un homme âgé de 22 ans, présente depuis l'âge de 12 ans, deux fois par an en moyenne, une céphalalgie frontale violente à gauche, de la photophobie du même côté des vomissements : en même temps se produit une blépharoptose gauche avec tous les autres symptômes de la paralysie du moteur oculaire commun. Les accès rétrocèdent invariablement en quatre jours. Depuis trois ou quatre ans, la cécité augmenté de fréquence et se montrent à peu près quatre fois par an : la blépharoptose et la diplopie durent actuellement trois à quatre jours. Le malade observé par l'auteur trois jours après le début d'un accès périodique, présentait une légère blépharoptose, de la parésie du droit interne avec diplopie, de la mydriase et de la parésie accommodative. Le jour suivant, tous les symptômes, y compris la divergence, avaient disparu. Remak pense qu'il s'agit d'une forme toute particulière d'hémicrânie.

Obs. XXIII. — *Paralysie périodique de l'oculo-moteur avec migraine.* (Saundby) (138).

Une jeune fille de 19 ans, bien développée, exempte de syphilis ou de toute autre tare dialhésique, est sujette depuis six ou sept ans à des attaques d'un mal bizarre, caractérisées par du mal de cœur, de la somnolence, une vive douleur du côté de l'œil gauche et du ptosis du même côté. Ces attaques duraient ordinairement quatre ou cinq jours, puis disparaissaient sans laisser de traces. Quand elle vint consulter l'auteur, trois jours après le début d'une de ces crises, il existait une paralysie presque complète de la 3e paire gauche avec ptosis et dilatation pupillaire, qui ne tarda pas à s'amoindrir, mais qui mit plus de six semaines à disparaître complètement. Pendant les deux années qui suivirent, il y eut encore plusieurs crises semblables offrant chaque fois la même succession de symptômes avec une durée de plus en plus longue. A la dernière date indiquée, il persistait une paralysie du droit supérieur avec parésie des autres muscles innervés par la 3e paire et légère dilatation de la pupille, le tout sans changement depuis près de trois mois. L'acuité visuelle de l'œil gauche était notablement diminuée. L'auteur croit qu'il s'agit ici d'une véritable migraine compliquée de paralysie de la 3e paire, comme certains auteurs, Wilks notamment, en ont cité des exemples.

Obs. XXIV. — *Paralysie périodique de la 3e paire. Migraine. Paralysie faciale.* (Siméon Snell) (159).

Une petite fille de 8 ans est atteinte depuis l'âge de 16 mois par des crises de céphalalgie et de vomissements, pendant lesquelles l'œil se fermait temporairement. Au cours d'une de ces attaques, qui s'était déclarée pendant le séjour à l'hôpital, on constate une vive douleur dans le sourcil gauche, une paralysie complète de la 3e paire gauche et de tous les muscles innervés par le facial du côté correspondant. Deux mois après, les symptômes les plus saillants avaient disparu; mais les mouvements du globe oculaire étaient demeurés imparfaits et la pupille réagissait à peine à la lumière. M. Ernest Clarke dit avoir observé un cas semblable chez une fille de 12 ans, sujette à des migraines qui se renouvelaient toutes les six semaines; le strabisme divergent, le ptosis et la dilatation pupillaire duraient, en général, plusieurs jours.

Obs. XXV. — *Paralysie périodique de la 3e paire. Violentes douleurs de tête. Vomissements* (P.-J. Moebius) (160).

Une petite fille de 6 ans a déjà eu à l'âge de 11 mois l'œil de travers pendant trois jours. A 3 ans, elle éprouva pendant neuf ou dix jours de violentes douleurs dans l'œil droit à la suite desquelles survinrent du ptosis et du strabisme. Cette paralysie disparut progressivement en huit semaines.

Depuis lors, les accidents se sont reproduits de la même façon chaque année, au mois d'août, c'est-à-dire trois autres fois. Par exception, l'attaque actuelle est survenue au printemps, débutant par des vomissements qui durèrent huit jours et par une violente douleur qui en dura quatorze. Deux jours après la cessation des vomissements, la fente palpébrale commence à devenir plus petite, et du soir au matin l'œil fut complètement fermé en même temps que les douleurs cessaient complètement. Cet état dura quelques semaines, puis, peu à peu, de légers mouvements revinrent dans les paupières qui recouvrèrent toute leur mobilité au bout de dix semaines. A ce moment, la mydriase subsistait encore.

Obs. XXVI. — *Paralysie périodique de la 3e paire. Migraine.* (Thomson) (161).

Un homme de 34 ans est atteint actuellement d'une paralysie complète de l'oculo-moteur commun, avec perte de l'accommodation et immobilité pupillaire. La maladie a débuté à l'âge de 5 ans et revient deux fois par an, en mai et octobre. Chaque accès est précédé de céphalalgie, de nausées et de vomissements; en peu de jours survient une blépharoptose totale avec strabisme divergent très accusé. En trois ou quatre semaines, la paralysie rétrocède. L'auteur a été témoin de deux de ces attaques paralytiques. Chaque accès s'accompagne parallèlement de rétrécissement concentrique

du champ visuel; les allures de ce rétrécissement et du retour à l'état normal sont en rapport direct avec la marche de la paralysie. L'acuité centrale se comporte à peu de chose près comme le rétrécissement du champ visuel. Le malade est sujet depuis son enfance à des crises épileptiformes consécutives à un traumatisme céphalique.

Obs. XXVII. — *Paralysie périodique de l'oculo-moteur commun gauche. Migraine.* (Von Hasner) (162).

Une jeune fille de 17 ans est atteinte tous les mois depuis sa 13e année d'une paralysie de la 3e paire gauche. Cette paralysie s'accompagne de maux de tête et de vomissements et dure trois jours. Ces phénomènes commencent et finissent avec la menstruation. La paralysie oculaire se comporte comme suit :

Le premier jour, paralysie complète et totale de la 3e paire (ptosis, strabisme externe, immobilité pupillaire, perte de l'accommodation);

Le deuxième jour, disparition du ptosis ;

Le troisième jour, l'œil peut exécuter des mouvements en dedans.

Le seul phénomène qui persiste les jours suivants, c'est la dilatation de la pupille qui, au bout de huit jours, n'a pas encore tout à fait repris ses dimensions normales.

Rien d'autre à noter chez cette jeune fille d'ailleurs robuste et bien portante ; pas d'anomalie des organes génitaux. L'utérus est petit et mobile.

III. PARALYSIE ALTERNE

Une paralysie de l'oculo-moteur d'un côté avec hémiplégie du côté opposé est caractéristique d'une lésion pédonculaire, comme la paralysie alterne du facial est symptomatique d'une affection de la protubérance. Il devait en être ainsi par suite des rapports que les radicules de l'oculo-moteur affectent avec le faisceau pyramidal. Qu'une lésion de l'étage inférieur du pédoncule gauche, par exemple, vienne à interrompre les filets radiculaires de l'oculo-moteur, elle intéressera également les fibres du faisceau moteur, qui ne s'entrecroisent que beaucoup plus bas dans le bulbe. On aura donc en pareil cas une paralysie de la troisième paire gauche avec hémiplégie droite. C'est là une nécessité physiologique, que viennent confirmer, d'ailleurs de nombreuses observations. Paget (164) et Mathieu (165) ont rapporté il est vrai des exemples de lésions pédonculaires avec para-

lysie de l'oculo-moteur opposée au côté atteint; mais ces deux faits exceptionnels ne sauraient infirmer la règle générale. La dame fait déjà remarquer que les indications contenues dans la relation dePaget, telles qu'elles nous sont présentées, ne sont pas correctes et, dans le cas de Mathieu, il s'agit d'une tumeur assez volumineuse pour donner lieu à des phénomènes de compression ou d'irradiation sur le pédoncule du côté opposé.

Dans la paralysie alterne de l'oculo-moteur, le facial et l'hypoglosse participent ordinairement à l'hémiplégie et leur paralysie est croisée par rapport à celle de l'oculo-moteur.

La paralysie faciale présente alors les caractères de la paralysie centrale, c'est-à-dire qu'elle se limite aux muscles innervés par le facial inférieur.

Pourtant Gubler (166) a publié un fait exceptionnel dans lequel l'orbiculaire était compris dans la paralysie.

Lorsque la lésion pédonculaire est bien limitée, tout peut se borner aux troubles de la motilité, à l'hémiplégie alterne: mais, lorsque l'altération s'étend, le faisceau sensitif peut être atteint et l'on voit survenir l'hémi-anesthésie. On a noté aussi dans les mêmes circonstances des troubles vaso-moteurs. On a vu également les foyers pédonculaires s'étendre en arrière jusqu'à la protubérance, de façon à comprendre des filets déjà entrecroisés du facial et déterminer ainsi une hémiplégie alterne singulière avec paralysie faciale et oculo-motrice du même côté. Toutes ces particularités ne méritent d'être mentionnées qu'à titre de complexus symptomatiques bizarres et exceptionnels.

Bien plus intéressante pour notre sujet est l'analyse elle-même des symptômes de la paralysie occulo-motrice, consécutive aux affections pédonculaires. Or, l'examen des faits nous apprend que la paralysie de la troisième paire peut être en pareil cas totale ou partielle et que, lorsqu'elle affecte cette dernière modalité, la musculature intérieure de l'œil demeure constamment indemne. C'est sur des faits de ce genre, suivis d'autopsie, que nous nous sommes basé pour admettre que les filets originaires des centres du troisième ventricule et destinés

à la pupille et à l'accommodation ne rejoignent le faisceau radiculaire de l'oculo-moteur qu'au moment où celui-ci va émerger du pédoncule. Le sphincter pupillaire et le muscle ciliaire demeurent effectivement indemnes au milieu de la paralysie oculo-motrice, lorsque la lésion pédonculaire respecte les fibres les plus inférieures du pied du pédoncule, comme le prouvent les observations de Hérard, de Oyon et de Kahler et Pick que nous résumons plus loin. Ce n'est pas tout : les mêmes observations nous démontrent que les différents faisceaux radiculaires correspondent chacun à un muscle différent parmi ceux commandés par la troisième paire. Kahler et Pick, précisant les résultats de deux autopsies et les rapprochant de l'étude symptomatique, ont pu même tenter l'analyse des attributions dévolues aux différents faisceaux radiculaires, alors que ceux-ci sont encore dissociés dans l'étage supérieur du pédoncule. Pour les filets destinés à l'iris et au muscle ciliaire leurs conclusions concordent avec les faits expérimentaux de Hensen et Voelkers et avec ce que nous savons sur les paralysies nucléaires. Ces filets ne sont pas et ne peuvent pas être intéressés dans les altérations limitées aux étages supérieur et moyen. Quant aux fibres qui se rendent aux muscles extrinsèques, la comparaison des deux autopsies conduit ces observateurs à distinguer parmi les filets radiculaires : 1° Un groupe externe, dans lequel se trouvent d'avant en arrière les fibres du releveur, du droit supérieur et du petit oblique ; 2° un groupe médian, comprenant les radicules du droit interne et plus en arrière celles du droit inférieur. Ce groupement diffère un peu de celui que Hensen et Voelkers assignent aux différents centres dans le noyau oculo-moteur et il est prudent d'attendre de nouveaux faits avant de se prononcer sur la valeur exacte de ces localisations excessives. Un fait clinique n'en demeure pas moins solidement établi, c'est que les lésions pédonculaires qui n'atteignent pas la surface inférieure de ces commissures donnent lieu à des paralysies oculo-motrices qui conservent les symptômes caractéristiques des paralysies nucléaires, respectent l'iris et l'accommodation et

peuvent atteindre isolément tel moteur de l'œil animé par la troisième paire, sans égard à la distribution anatomique de ce nerf dans l'orbite. Dans un des faits de Kahler et Pick (84), on note effectivement, outre l'intégrité de la musculature intérieure de l'œil, que le droit interne et le petit oblique demeurent indemnes alors que le releveur, le droit supérieur et notamment le droit inférieur sont complètement paralysés.

En résumé dans l'hémiplégie alterne portant sur la troisième paire, la paralysie de ce nerf n'est totale, c'est-à-dire étendue à l'iris et au muscle ciliaire, que lorsque la lésion pédonculaire interrompt les radicules de l'oculo-moteur en un point très rapproché de leur émergence. Si la lésion siège plus haut, l'intégrité des mouvements pupillaires et accommodateurs, ainsi que les dissociations paralytiques portant sur les muscles extérieurs impriment à la symptomatologie le cachet de la paralysie nucléaire.

Voici quelques observations à l'appui des propositions émises dans les pages précédentes:

Obs. XXVIII. — *Paralysie alterne portant sur le moteur oculaire commun.* (Mayor) (167).

Une femme de 67 ans se réveille un matin hémiplégique. On constate une paralysie de tout le côté droit, comprenant le territoire innervé par le facial inférieur. La langue est déviée à droite. A gauche, pas de paralysie faciale ; mais chute de la paupière supérieure, strabisme externe, *mydriase*, *immobilité pupillaire*.

A l'autopsie, tout est normal dans le cerveau, sauf un foyer de ramollissement minuscule, qui siège *dans l'étage inférieur du pédoncule gauche, non loin de l'émergence du moteur oculaire commun* et qui doit couper les fibres de ce nerf au moment où elles vont sortir du pédoncule. Aucun exsudat, aucune tumeur ne comprime le nerf de la 3e paire à la base du crâne.

Obs. XXIX. — *Paralysie alterne de l'oculo-moteur.* (Hermann Weber (168).

Un homme de 52 ans est frappé subitement d'apoplexie et tombe sur le côté droit. Quelques heures après, on le trouve en pleine connaissance, mais atteint d'une paralysie complète du côté droit, comprenant la face et la langue et d'une paralysie de l'oculo-moteur gauche avec blépharoptose, strabisme externe et *dilatation de la pupille qui est paresseuse à la lumière.*

La sensibilité est notablement diminuée à droite et ce côté du corps est plus chaud que l'autre, au dire du malade, fait confirmé par le thermomètre qui accuse une différence de 1,5 degrés d'une aisselle à l'autre. Après de légères améliorations générales, le malade fut pris au bout de quelques semaines de broncho-pneumonie et succomba.

A l'autopsie, la seule lésion encéphalique se trouve dans le pédoncule cérébral gauche. Un caillot oblong, long de 15 millim. sur 6 millim. 1/2 de large et autant d'épaisseur, occupe la moitié interne. Il est situé *très près de la surface interne et inférieure n'en étant séparé que par une mince couche de substance nerveuse.* A l'œil nu, il n'existe aucune différence entre les deux nerfs de la 3e paire.

Les deux observations qui précèdent sont de beaux exemples de paralysie alterne. Dans celle de Weber, il est fait mention de troubles sensitifs et vaso-moteurs, phénomènes dépendant d'une irritation de voisinage ou d'une compression portant sur le faisceau sensitif de la partie externe du pied du pédoncule. Dans les deux cas, la paralysie ou la parésie pupillaire est expressément notée ; mais on peut voir que les lésions se rapprochent beaucoup de la surface inférieure du pédoncule. Dans les observations suivantes, on remarquera au contraire que l'absence de phénomènes pupillaires coïncide avec un siège plus élevé des lésions.

Obs. XXX. — *Paralysie partielle du moteur oculaire commun droit. Hémiplégie et paralysie faciale gauche.* (Oyon) (169).

Le malade souffrait d'une hémiplégie gauche étendue à la face, tandi que l'oculo-moteur commun était paralysé du côté droit. *Il n'y avait pas de mydriase, la pupille était même plus étroite qu'à gauche.* Le pédoncule cérébral droit est occupé *dans sa partie moyenne* par un foyer de ramollissement rouge, du volume d'une noisette ; *les tubes nerveux de l'oculo-moteur n'étaient détruits qu'en partie.*

Obs. XXXI. — *Tubercule du pédoncule cérébral gauche. Paralysie partielle de la 3e paire gauche. Hémiplégie droite.* (Hérard) (170).

Un enfant de 10 ans voit survenir *sept mois avant sa mort une paralysie de la paupière supérieure gauche* et du même côté une amaurose qui se complète peu à peu. Une hémiplégie s'affirme progressivement du côté droit et s'accentue de plus en plus. Elle a commencé par le bras. L'état de la face n'est pas mentionné. Mort finalement de méningite tuberculeuse.

A l'autopsie, les méninges sont injectées et infiltrées et des fausses membranes entourent le tronc du moteur oculaire commun. Le pédoncule cérébral gauche est envahi, *surtout dans sa partie supérieure*, par une masse tuberculeuse régulière, à peu près sphérique, du volume d'une noix. *Les fibres superficielles du pédoncule sont conservées.* Tout autour de la tumeur, le tissu cérébral est ramolli et presque en bouillie par points, le noyau lenticulaire est détruit, la couche optique, elle aussi, est un peu attaquée. L'auteur fait remarquer expressément dans les réflexions qui suivent son observation que *la paralysie de la paupière ne s'accompagnait pas, chose curieuse, d'un strabisme externe.*

Obs. XXXII. — *Paralysie partielle de la 3e paire droite. Hémiplégie gauche. Ramollissement du pédoncule cérébral droit.* (Kahler et Pick) (84).

Un homme de 58 ans présente à la suite d'une attaque apoplectique une hémiplégie absolue de tout le côté gauche, comprenant la face et suivie de contractures avec exagération des réflexes. *L'oculo-moteur droit n'est que partiellement intéressé;* la perte de la motilité est circonscrite aux muscles droit supérieur, releveur de la paupière et droit inférieur. Le droit interne et le petit oblique, impuissants d'abord, ont recouvré quelques jours plus tard la totalité de leurs mouvements. *Les pupilles sont égales; elles réagissent promptement des deux côtés à la lumière et à l'accommodation.* La vision n'est pas troublée. Le malade succombe cinq mois après l'accident, à la suite d'une pneumonie gangréneuse.

A l'autopsie, on trouve dans le pédoncule cérébral droit un foyer de ramollissement de forme irrégulière, occupant les étages supérieur et moyen et ayant détruit principalement les filets radiculaires du groupe postéro-externe, laissant à peu près intact le groupe antéro-interne.

IV. PARALYSIE ASSOCIÉE

On connaît un certain nombre de paralysies oculaires caractérisées par la suppression d'un mouvement commun aux deux yeux. C'est ainsi que le Dr Nieden (obs. XXXV) rapporte un exemple de perte bilatérale des mouvements d'élévation de la pupille. Priestley Smith (172) parle d'un homme de 60 ans, chez qui le mouvement combiné des deux yeux en bas avec convergence et accommodation était perdu, alors que les autres formes de mouvement étaient intactes. Erb mentionne également les paralysies bilatérales des muscles associés et agissant dans le même sens. Parinaud (173), qui leur a consacré un travail

intéressant, distingue les mouvements associés parallèles (latéralité, élévation) des mouvements associés non parallètes (convergence.) Toute diplopie peu prononcée, mais persistant dans toutes les directions du regard sans que la distance des images doubles soit essentiellement modifiée, devrait, d'après cet auteur, être rattachée à la lésion d'un centre réglant la convergence des axes oculaires pour diverses distances.

Une seule variété de ces paralysies associées est bien connue, c'est la perte des mouvements de latéralité dans un sens, autrement dit la *paralysie du droit externe avec inaction conjuguée* du muscle droit interne du côté opposé. Cette association paralytique, observée en clinique depuis longtemps, a trouvé son explication physiologique grâce aux travaux de Landouzy (107), de Duval et Laborde (6) et de Graux (108), auxquels nous renvoyons le lecteur, ne pouvant nous étendre longuement ici sur cette forme clinique qu'on attache ordinairement à la paralysie de la sixième paire. Qu'il nous suffise de dire qu'elle est caractérisée par la perte des mouvements des yeux soit vers la gauche, soit vers la droite suivant les cas et qu'elle résulte de la destruction du noyau de la sixième paire. Dans ces conditions le muscle droit externe, correspondant au noyau détruit, devient impuissant ; l'œil est dévié en dedans et ne peut être ramené en dehors. Mais on observe en même temps ce phénomène singulier que l'autre œil a perdu ses mouvements d'adduction.

Si par exemple le droit externe de l'œil gauche est paralysé à la suite de la destruction de son noyau, l'œil gauche ne pourra plus se diriger vers la gauche, cela est évident ; mais, en outre, ce mouvement sera impossible pour l'œil droit qui, pas plus que son congénère, ne pourra regarder à gauche.

Le droit interne de l'œil droit est donc également paralysé et ne peut concourir aux mouvements de latéralité de l'organe. Cependant, lorsque ce muscle droit interne, qui paraît paralysé, vient à s'associer non plus avec le droit externe, mais avec son congénère du côté opposé dans l'acte de la convergence, on

remarque que l'œil droit exécute alors parfaitement son mouvement d'adduction.

Ainsi le droit interne est impuissant à exécuter les mouvements dans lesquels il s'associe avec le droit externe de l'autre œil et il conserve toute sa puissance, lorsqu'il s'agit de fonctionner en même temps que le droit interne du côté opposé dans l'acte de la convergence. On explique cette bizarrerie clinique en disant que, dans les mouvements de latéralité, le muscle droit interne est innervé par le noyau de la sixième paire du côté opposé grâce au filet anastomotique de Duval, tandis que, pour les mouvements de convergence, il puise son principe d'innervation dans le noyau même de l'oculo-moteur.

Les autres paralysies associées des yeux sont beaucoup moins connues que celle dont nous venons de parler et leur physiologie pathologique est loin d'être élucidée. Remarquons cependant que la grande majorité des physiologistes admet l'existence de centres pour les mouvements associés des yeux et qu'on localise généralement ceux-ci dans les tubercules quadrijumeaux. Cette manière de voir a en sa faveur quelques autopsies, dans lesquelles on a trouvé des *lésions des tubercules quadrijumeaux*, alors qu'on avait eu affaire pendant la vie à une paralysie associée, portant soit sur les muscles élévateurs, soit sur les abaisseurs, etc.

Obs. XXXIII. — *Paralysie double des deux muscles droits supérieurs. Production caséeuse dans le tubercule quadrijumeau postérieur gauche. Méningite.* (Henoch) (174).

Fillette de 15 mois, en traitement depuis le 20 août 1860 pour une phthisie. Il ne se manifeste tout d'abord aucun phénomène du côté du système nerveux. Au début d'octobre, les parents étaient frappés de constater chez l'enfant un regard hagard. L'examen, pratiqué le 13 octobre, démontrait la *fixité des deux yeux en bas* ; pupilles un peu plus dilatées et réagissant plus lentement que jadis; l'enfant suit les objets qu'on tient devant elle des deux côtés, *mais non pas en haut*. Nouvel examen le 7 novembre; depuis quelques jours, vomissements, fontanelles formant le cintre, pouls irrégulier, à 72; somnolence, parésie du bras droit. Le 8 novembre, paralysie complète du bras et de la jambe du côté droit, ainsi que de tout le facial du même côté, y compris ses branches supérieures. Le 14, l'œil droit se met à loucher en

Obs. XXXIII. — Paralysie partielle de l'oculo-moteur des deux côtés. Vieux ramollissement des tubercules quadrijumeaux du côté droit. (Wernicke)

Obs. XXXIV. — Paralysie partielle de l'oculo-moteur des deux côtés. Vieux ramollissement des tubercules quadrijumeaux du côté droit. (Wernicke)

très rétréci dans toutes les directions et la perception des couleurs très incertaine. Les mouvements des yeux sont conservés dans tous les sens, sauf en haut, et il était impossible au malade d'élever les yeux au-dessus de l'horizontale. Le regard ne pouvait se porter ni directement en haut, ni en haut et en dehors, ni en haut et en dedans. Les muscles non paralysés étaient atteints par instants de contractions cloniques. Aucun signe ophthalmoscopique.

La résorption du foyer hémorrhagique se fit peu à peu et, trois semaines après, les muscles élévateurs reprenaient graduellement leurs fonctions. La vue s'améliora aussi et était redevenue normale au bout de quelques semaines.

V. PTOSIS

On désigne sous le nom de ptosis ou de blépharoptose, la chute, le prolapsus de la paupière supérieure, par suite de l'insuffisance absolue ou relative de son muscle releveur.

L'insuffisance relative du releveur de la paupière, qui demeure parfaitement sain, mais qui se trouve en face d'une tâche supérieure à ses forces, est la cause des *ptosis dits mécaniques*, ptosis qu'on observe lorsque les paupières ont doublé ou triplé de volume dans l'œdème, les granulations palpébrables, les conjonctivites chroniques, etc. Dans ces conditions, le poids de la paupière est évidemment trop lourd pour les forces du releveur, qui ne peut les maintenir soulevées. Il en est de même, lorsque à la suite d'irritations répétées, ou d'érysipèles récidivants, le tissu des paupières acquiert un épaississement éléphantiasique. Dans d'autres circonstances, le ptosis résulte de ce qu'une force antagoniste vient neutraliser l'action du releveur : il en est ainsi à la suite de plaies, de brûlures qui laissent après elles une cicatrice rétractile, tendant sans cesse à diminuer l'ouverture de la fente palpébrale ou lorsque, pour une cause quelconque, l'antagoniste du releveur, c'est-à-dire l'orbiculaire des paupières, est pris de contracture. Chez les vieillards, les tissus se relâchent et les paupières s'allongent en quelque sorte, alors le releveur quoique parfaitement sain devient incapable d'élever suffisamment la paupière supérieure. Dans toutes ces conditions, le

ptosis est mécanique et son diagnostic doit être fait avec le ptosis paralytique qui doit seul nous occuper ici. A côté du ptosis mécanique et spasmodique, les auteurs placent ordinairement le ptosis congénital qui n'est probablement toujours qu'une variété du ptosis paralytique, dont il a été fait mention à propos de l'étiologie des paralysies de la troisième paire.

Lorsque le ptosis est isolé, indépendant de toute autre paralysie des muscles innervés par l'oculo-moteur, l'étude des faits conduit à localiser la cause de ce symptôme en trois points différents : 1° dans l'orbite ; 2° dans le noyau protubérantiel de l'oculo-moteur ; 3° dans l'écorce cérébrale.

1° *Le ptosis de cause orbitaire* ou périphérique est le plus anciennement connu de tous, à l'exclusion des autres variétés. Il y a peu d'années encore, on ne savait pas que les radicules originelles de l'oculo-moteur se dissocient dans l'épaisseur des centres nerveux, absolument comme les rameaux de ce nerf se divisent dans l'orbite, et toute paralysie portant sur un seul filet de nerf était nécessairement rattachée à une cause orbitaire, les lésions centrales ne pouvant produire, d'après l'opinion d'alors, que des paralysies étendues à la totalité des branches. Il est à supposer que beaucoup de faits relatifs au ptosis rhumatismal d'origine orbitaire recevraient aujourd'hui une autre interprétation et qu'une lésion nucléaire ou corticale rendrait souvent bien mieux compte de la blépharoptose. Ces réserves faites, nous ne croyons pas devoir nier l'existence du ptosis paralytique de cause orbitaire. On en possède des exemples nombreux à la suite de traumatismes qui ont contusionné ou coupé le filet du releveur et, par sa situation superficielle, celui-ci est particulièrement exposé aux influences extérieures parmi les nerfs de l'orbite.

2° *Le ptosis nucléaire* ne persiste pas longtemps à titre de phénomène isolé, mais on le voit quelquefois précéder quelque peu les autres manifestations de l'ophthalmoplégie nucléaire. Cette variété de ptosis paralytique a une physionomie particulière, qui a été bien mise en évidence par plusieurs auteurs. La chute

de la paupière est presque toujours modérée ; ce voile membraneux ne recouvre qu'incomplètement la pupille, comme s'il ne s'agissait simplement que d'une atonie, d'une perte de tonicité du releveur. Quand le sujet est au repos la paupière recouvre donc légèrement le globe oculaire ; mais dès que l'attention du malade est éveillée, dès qu'on le prie de faire un effort, on voit aussitôt la paupière paralysée se relever aussi facilement que l'autre et cette action dépend bien du releveur et non pas d'une suppléance du frontal, comme nous avons pu nous en assurer nous même après d'autres observateurs. En résumé, dans les paralysies nucléaires, le releveur a perdu sa tonicité réflexe qui lui permet de lutter contre celle de l'orbiculaire et de maintenir ouverte la fente palpébrale, il n'a rien perdu au contraire de ses mouvements volontaires, au moins dans les cas récents et dénués de complications.

3° *Ptosis cérébral ou cortical.* — On doit à Grasset (176) et à Landouzy (177) les premières notions relatives à l'existence d'une blépharoptose isolée, *croisée* par rapport au foyer morbide qui occupe l'écorce et, si les observations recueillies jusqu'à ce jour ne permettent pas de maintenir d'une manière exclusive la localisation corticale du releveur dans le voisinage du pli courbe, trop de faits nous montrent la blépharoptose isolée sous la dépendance de lésions corticales de l'hémisphère opposé pour que les relations entre le releveur et les circonvolutions puissent être encore mises en doute.

La lecture des observations ne nous permet pas de relever rien de particulier, quant aux allures de ce ptosis, envisagé en soi. Les auteurs se bornent à mentionner la chute plus ou moins complète de la paupière. Dans certaines observations, il nous est dit que le prolapsus s'est produit subitement, qu'il a été remarqué le matin au réveil ; dans d'autres relations, plus nombreuses peut-être, la blépharoptose s'est affirmée peu à peu et ne s'est complétée que tardivement. Ces différences dans l'invasion du symptôme dépendent évidemment de la nature de la lésion corticale.

La blépharoptose peut être le seul symptôme de l'altération corticale ; plus souvent elle s'accompagne d'autres phénomènes intellectuels, sensitifs ou moteurs qui mettent sur la voie de la localisation. Il y a parfois du délire, des divagations, des troubles de la mémoire ; de la cécité et de la surdité physiques comme dans l'observation de Chauffard (178), enfin diverses monoplégies ou des attaques d'épilepsie Jacksonnienne. Parmi les monoplégies, celle de la face accompagne avec une constance remarquable celle du releveur ; l'hémiplégie faciale revêt alors les caractères de la paralysie cérébrale et se limite au facial inférieur. Lorsque l'altération est aussi étendue que possible, on peut observer, en même temps que la blépharoptose, une hémiplégie comprenant la face et s'étendant à tout le côté qui est le siège de la paralysie oculaire. Cette coïncidence sur le même côté du corps de la blépharoptose et de l'hémiplégie est caractéristique de l'origine corticale des accidents paralytiques.

S'il n'est plus permis aujourd'hui de nier la relation de cause à effet entre les lésions corticales et la paralysie isolée du releveur palpébral, la localisation du centre psycho-moteur de ce muscle sur l'écorce hémisphérique offre matière à discussion. Les premiers auteurs qui nous ont fait connaître la blépharoptose corticale, inspirés peut-être par les travaux de Ferrier, ont cherché à localiser les origines corticales du releveur dans le voisinage du pli courbe, vers l'extrémité postérieure de la scissure parallèle et sur le lobule pariétal inférieur. Cette localisation ne tient pas devant l'examen des faits. Nothnagel (loc. cit. p. 408) d'une part, Charcot et Pitres (179) d'autre part, ont fait remarquer que toutes les observations qui plaident en faveur de cette localisation ne résistent pas à une analyse minutieuse. La plupart des faits rassemblés par Landouzy ne prouvent rien pour la localisation du releveur dans le voisinage du pli courbe, puisqu'il s'agit presque constamment de lésions multiples ou diffuses, et les observations I et III de son mémoire, les seules qui ne mentionnent pas d'autres altérations que celles du pli courbe ou des circonvolutions voisines sont trop concises

pour entraîner la conviction. D'ailleurs on possède un certain nombre d'exemples de lésions du pli courbe et des régions adjacentes, les observations de Samt (180), de Pitres (181), de Gallopin (182), de Chavanis (183), pour ne citer que celles-là, où l'absence de paralysie du releveur a été dûment constatée.

A côté de ces faits qui nous démontrent que les lésions de la partie postérieure du lobe pariétal peuvent demeurer sans influence sur l'innervation des paupières, on possède un certain nombre d'observations positives qui nous prouvent que le ptosis peut être commandé par d'autres altérations de l'écorce. Nous ne nous arrêterons pas au fait de Dreyfous (184),qui nous montre le ptosis coïncidant avec une atrophie de la corne occipitale du côté opposé, car son observation est trop écourtée pour être démonstrative. Mais on possède des faits précis, minutieusement étudiés, ceux de Johanny Rendu (185), de Petrina (186) et de Tripier (187) par exemple, où non seulement il n'y avait pas de lésion du pli courbe, mais où la seule altération capable de rendre compte du ptosis occupait les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. En résumé,on ne saurait assigner encore sur l'écorce un centre déterminé au releveur. Comme l'ont fait remarquer Charcot et Pitres, le ptosis d'origine cérébrale ne paraît pas avoir de rapports constants avec une lésion déterminée de l'écorce ; on l'observe quelquefois, mais non toujours à la suite des lésions du pli courbe. On peut l'observer aussi consécutivement à des altérations corticales siégeant sur d'autres parties du cerveau. Il y a là évidemment une inconnue qui nous échappe. On doit reconnaître toutefois que les faits qui établissent une relation entre le ptosis et les altérations des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes résistant mieux à la critique que les observations sur lesquelles on a basé la localisation du releveur au pli courbe et, pour dire toute notre pensée, nous ne serions pas étonné de voir avant peu la monoplégie palpébrale rentrer dans la règle générale qui veut que toutes les paralysies corticales dépendent de lésions de la *zone motrice*.On ne peut s'empêcher de remarquer que plusieurs des observations

sur lesquelles on a établi la localisation du pli courbe font également mention d'autres monoplégies faciale, brachiale ou crurale. On a trouvé à l'autopsie, à côté de lésions peu importantes de la zone motrice, une grosse lésion du pli courbe ; mais il est établi que la partie postérieure du lobe pariétal n'a aucune relation avec les mouvements des membres, et, puisque la perte simultanée de ces mouvements est notée dans les observations IV, VI, VIII et IX du Mémoire de Landouzy, on ne peut s'empêcher de penser que ce sont peut-être des lésions accessoires, apparemment négligeables, de la zone motrice, qui ont présidé au développement de la paralysie palpébrale, puisqu'elles ont suffi à entraîner celle des membres. On ne devrait jamais oublier dans la recherche des localisations corticales combien certaines régions de l'encéphale sont tolérantes et silencieuses, si bien qu'elles peuvent être transformées en pus à la suite d'une encéphalite ou détruites par un ramollissement, sans qu'il en résulte aucun symptôme permanent. D'autres régions du cerveau, celles qui font partie de la zone motrice par exemple, réagissent au contraire vivement, alors qu'elles sont à peine effleurées par les processus pathologiques. La grosse lésion rencontrée à l'autopsie peut n'avoir déterminé aucun symptôme appréciable du vivant du malade et les phénomènes paralytiques qu'on a pu observer doivent être rattachés dès lors à des lésions superficielles, légères, facilement négligeables au moment de l'autopsie. En pathologie cérébrale le siège de la lésion prime de beaucoup la grosseur et l'étendue de celle-ci et dès lors nous ne pouvons attribuer à l'altération du pli courbe la paralysie du releveur à moins que l'observation ne mentionne expressément l'intégrité absolue de la zone motrice tout entière.

Puisque les faits conduisent à admettre un centre cortical du releveur, il doit exister des fibres réunissant l'écorce au noyau protubérantiel de l'oculo-moteur et aux radicules de la troisième paire. Un jour l'anatomie pathologique pourra nous dire exactement quel est le trajet de ces fibres par la comparaison d'un nombre suffisant de foyers d'hémorrhagie ou de ramollis-

sement occupant l'épaisseur des hémisphères et comptant le ptosis parmi leurs symptômes. Une pareille tentative serait aujourd'hui prématurée avec le petit nombre de faits dont on dispose, relatifs à la participation de la paupière à l'hémiplégie de cause intra-hémisphérique. On n'en trouve aucun exemple dans la thèse de Pitres sur les lésions du centre ovale et, après élimination des faits inutilisables, il ne nous reste que deux observations, l'une de Prévost (186) et l'autre de Chouppe (187) tendant à prouver que les fibres qui se rendent du centre cortical du releveur vers les pédoncules cérébraux passent non loin de la tête du noyau caudé. Nous les reproduisons plus loin.

Tandis que les observations de blépharoptose corticale ou sous-corticale se multiplient tous les jours, on ne peut s'empêcher d'être frappé de l'absence absolue de paralysie des autres muscles de l'œil, se produisant dans les mêmes circonstances. Nous pouvons le dire avec assurance, car cette affirmation s'appuie sur un nombre considérable d'observations étudiées dans ce but particulier : *jamais les lésions hémisphériques ou corticales n'entraînent de paralysie oculo-motrice*. Un certain nombre d'observations parlent il est vrai de déviations oculaires, mais on peut se convaincre qu'il s'agit soit de déviation conjuguée des yeux, phénomène apoplectique, soit de spasmes, de contractures des muscles orbitaires. Une fois la phase aploplectique passée, alors que les phénomènes paralytiques permanents subsistent et qu'on peut juger quelles fonctions ont définitivement disparu avec la destruction d'une partie des hémisphères ; dans ces conditions, à part le ptosis, on ne voit subsister aucune paralysie oculaire.

L'étude physiologique de la motilité oculaire montre qu'il devait en être ainsi. Les moteurs de l'œil n'entrent en contraction qu'à la suite de réflexes visuels et la volonté n'intervient pas plus dans les mouvements oculaires que dans l'acte de la déglutition ou de la respiration. Pour que ces fonctions s'exécutent normalement, il suffit que le noyau

bulbaire, le centre réflexe demeure intact. Dans l'hémorrhagie cérébrale vulgaire, la motilité oculaire persiste comme tous les phénomènes réflexes ou les mouvements associés. C'est là un fait général. Le releveur au contraire semble posséder une double innervation : 1° une innervation qu'il puise au noyau oculo-moteur et qui préside à sa tonicité, à l'acte réflexe par lequel la fente palpébrale est maintenue ouverte sans que la volonté intervienne; 2° une innervation volontaire qui lui vient de l'écorce cérébrale et sous l'influence de laquelle les paupières exécutent certains mouvements qui les font participer à la mimique ou à l'expression des sentiments. Il en est de l'oculo-moteur comme du facial; dans les lésions cérébrales on n'observe et on ne peut observer que la paralysie de leurs filets qui président à des mouvements volontaires (releveur, facial inférieur), tandis que les filets préposés aux mouvements réflexes et qui n'ont que faire des centres psycho-moteurs conservent la totalité de leurs fonctions (orbiculaire, moteurs de l'œil). Nous avons vu, à propos des paralysies nucléaires, que la clinique permet de dissocier l'action réflexe et l'action volontaire du releveur et que, lorsque la première est détruite en même temps que le noyau oculo-moteur, la paupière peut encore la soulever sous l'influence d'un effort, c'est-à-dire après participation de la volonté.

Ce serait aller trop loin cependant que de refuser toute influence aux centres supérieurs du cerveau sur la motilité oculaire puisque les faits nous démontrent que les mouvements de l'œil peuvent être commandés d'une façon très accessoire, il est vrai, mais enfin peuvent être soumis à l'influence de la volonté, de même que celle-ci nous rend maître d'accélérer ou de retenir notre respiration, fonction essentiellement réflexe. Il est donc permis d'attribuer à la perte de l'influence des centres psycho-moteurs corticaux sur les centres réflexes protubérantiels, l'incertitude, l'*inconscience* du regard qui fait partie du faciès hébété des hémiplégiques et des ramollis.

Voici quelques observations auxquelles nous avons fait allusion au cours de ce chapitre :

Obs. XXXVI. — *Méningite, paralysie limitée à la paupière supérieure gauche, lésion à l'extrémité de la scissure parallèle* (Grasset) (176).

Un homme de 26 ans entre à l'hôpital Saint-Eloi dans un état comateux à peu près complet, avec de l'hypéresthésie, une température normale et un pouls très fréquent, 120 pulsations. Pas de paralysie nulle part sauf *blépharoptose gauche.* Respiration de Cheyne-Stokes. Mort au bout de deux jours.

A l'autopsie, méningite diffuse de la convexité des deux hémisphères. A l'extrémité postérieure de la scissure parallèle, large tache d'un rouge sale au niveau de laquelle la congestion est plus forte et l'exsudat plus abondant.

Obs. XXXVII. — *Tumeur du lobule pariétal supérieur droit. Blépharoptose gauche.* (Landouzy 177).

Chez un ouvrier cartonnier qui succombait en novembre 1876, dans le service de M. Hardy, à la suite d'une fièvre typhoïde et après avoir présenté une paralysie de la paupière supérieure gauche, on trouvait une tumeur, du volume d'un pois (probablement un gliome) sous-jacente à la pie-mère et implantée sur la partie moyenne du lobule pariétal supérieur droit.

Obs. XXXVIII. — *Ramollissement de la circonvolution pariétale ascendante droite. Blépharoptose gauche.* (Johanny Rendu) (185).

Un homme de 67 ans est atteint brusquement d'hémiplégie gauche comprenant la face. Chute presque complète de la paupière supérieure gauche, sensibilité intacte. Mort au bout de 10 jours.

A l'autopsie, on constate du côté du cerveau un ramollissement de la couche corticale qui siège sur le tiers inférieur de la circonvolution pariétale ascendante. La lésion mesure 26 millimètres de hauteur sur 10 ou 12 millimètres dans le sens antéro-postérieur. Partout ailleurs le cerveau paraît sain. Il n'y a notamment aucune altération du côté de la base vers le moteur oculaire commun.

Obs. XXXIX. — *Ramollissement de la frontale ascendante gauche. Blépharoptose droite.* (Tripier) (187).

Une femme de 67 ans, frappée d'apoplexie, présente une hémiplégie droite totale comprenant le facial inférieur, avec aphasie. La paupière droite est étalée sur le globe de l'œil.

Les jours suivants la motilité du membre inférieur s'améliore et l'aphasie diminue. Mort 20 jours après l'attaque.

A l'autopsie, ramollissement jaune verdâtre, avec pointillé rouge de la presque totalité de la circonvolution frontale ascendante. Les autres parties de l'écorce ne présentent aucune lésion. Masses centrales saines.

Obs. XL. — *Ramollissement de la tête du corps strié gauche. Blépharoptose droite.* (Prévost) (188).

Une femme de 84 ans est frappée d'apoplexie suivie d'hémiplégie droite portant sur les extrémités et la face. La paupière supérieure droite est pendante. Température plus élevée du côté paralysé. La malade meurt au bout de quelques jours et l'on constate à l'autopsie un ramollissement de la tête du corps strié par oblitération de l'artère sylvienne.

Obs. XLI. — *Tumeur de la couche optique, du corps strié et du pied de la couronne rayonnante à droite. Blépharoptose gauche.* (Chouppe) (189).

Un homme de 55 ans, qui présente depuis un certain temps des symptômes variés de tumeur cérébrale, est pris un mois avant sa mort d'une hémiplégie incomplète du côté gauche plus marquée au membre supérieur, et d'hémiplégie faciale du même côté, y compris l'orbiculaire qui est très légèrement intéressé. Il y a également un peu de chute de la paupière supérieure de ce côté, sans aucun autre signe de paralysie du moteur oculaire commun.

A l'autopsie tout est sain dans le cerveau, circonvolutions et base sauf une tumeur (gliome probablement) du volume d'un œuf de pigeon qui a détruit : 1° toute la partie antérieure de la couche optique ; 2° la plus grande partie de noyau intra-ventriculaire du corps strié ; 3° la partie inférieure de la couronne rayonnante. Cette tumeur ne pénètre pas dans la cavité des ventricules. Elle est intimement unie au tissu cérébral et n'est enkystée nulle part.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Nous passerons en revue successivement le *diagnostic différentiel*, le *diagnostic du siège* et le *diagnostic de la cause* de la paralysie oculaire.

I. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'existence d'une paralysie oculo-motrice s'affirme principalement par la déviation de l'œil en dehors, avec perte de mobilité de l'organe, et par la diplopie.

Ces phénomènes peuvent être déterminés par un abcès de l'orbite ou une tumeur intra-orbitaire, mais ces maladies s'accompagnent d'autres symptômes si caractéristiques qu'il n'y a pas lieu de nous arrêter longtemps à ce diagnostic différentiel. Rappelons que souvent la tumeur peut être sentie par le doigt, qu'elle refoule l'œil en avant et s'accompagne fréquemment de troubles circulatoires intenses, qui retentissent sur la nutrition de l'œil ; quant à l'abcès, il s'accompagne de symptômes d'une telle acuité que l'hésitation n'est pas permise.

Dans toute autre circonstance, lorsque les mouvements d'élévation du globe oculaire sont supprimés ou limités, il ne peut y avoir doute sur l'existence d'une paralysie de la troisième paire, puisque les deux muscles élévateurs de la pupille sont innervés par ce nerf. Par contre, lorsque la motilité en bas est restreinte, il y aura lieu de rechercher si cette diminution de la fonction tient à une paralysie du droit inférieur ou du grand oblique.

Avec la déviation de l'œil en dehors et la perte de la mobilité en dedans, consécutive à la paralysie du droit interne, se pose la question du diagnostic différentiel entre le strabisme paralytique et le strabisme externe véritable. On tiendra compte des caractères différentiels invoqués par tous les auteurs classiques. Dans le strabisme concomitant véritable, l'arc d'excursion de l'œil dévié n'a rien perdu de son ampleur, seulement son centre est déplacé ; dans le strabisme paralytique, l'étendue de l'arc d'excursion de l'œil dévié est restreinte du côté correspondant au muscle paralysé et, dans l'espèce, du côté du muscle droit interne. Si la perte de motilité est difficile à mettre en évidence, on amènera l'œil dévié à la fixation en excluant de la vision l'œil sain de façon à provoquer la *déviation secondaire* de ce dernier. Dans le strabisme concomitant véritable, la déviation secondaire de l'œil sain est égale à la déviation primitive de l'œil malade : dans le strabisme paralytique la déviation secondaire de l'œil sain est supérieure à l'angle primitif de déviation. Il faut reconnaître que ce caractère différentiel de premier ordre perd de sa netteté dans certains cas et, s'il est des plus utiles dans le diagnostic du strabisme convergent véritable et de la paralysie du droit externe, il perd beaucoup de sa valeur lorsqu'il s'agit de distinguer une parésie du droit interne d'avec un strabisme concomitant externe. A ce point de vue, Schulek (190) a même pu opposer le strabisme concomitant interne à à l'externe et dire que si le premier dépend effectivement d'une rétraction du droit interne, le second est produit plus souvent par une insuffisance, une parésie de ce muscle, que par une contracture du droit externe. L'arc d'excursion dans le strabisme concomitant externe se rapprocherait donc de celui du strabisme paralytique et il n'y aurait pas lieu de chercher dans la déviation secondaire de l'œil sain les éléments d'une différentiation. On sera néanmoins rarement embarrassé : le strabisme externe s'établit lentement et dans des conditions déterminées, sur des yeux myopes ou sur un œil aveugle depuis longtemps ; la paralysie du droit interne se produit en général d'une manière

plus brusque; elle s'accompagne de diplopie et d'autres paralysies des branches de la troisième paire.

La diplopie est d'une grande valeur pour le diagnostic, car ce phénomène se montre si rarement dans le strabisme concomitant qu'on peut oublier ces exceptions en clinique. Une diplopie dans le champ supérieur du regard révèle sûrement une paralysie des élévateurs et par conséquent du moteur oculaire commun. Lorsque la diplopie ne se montre que dans le champ inférieur du regard, il y aura lieu de distinguer celle qui correspond à l'impuissance du droit inférieur (troisième paire) de celle qui est symptomatique de la paralysie du grand oblique (quatrième paire). Dans la paralysie du droit inférieur, la fausse image est croisée par rapport à l'image vue par l'œil sain; la diplopie est homonyme au contraire dans la paralysie du grand oblique.

Enfin la paralysie du droit interne gauche, par exemple, donnera lieu à de la diplopie lorsque le malade regardera à droite. La paralysie du droit externe du côté droit entraînerait, il est vrai, des doubles images dans les mêmes conditions; mais, lorsque la diplopie résulte de l'impuissance du muscle droit interne, les images sont croisées; elles sont homonymes, au contraire, lorsqu'elles dépendent d'une insuffisance du droit externe.

Lorsque la parésie musculaire est peu accentuée, la diplopie peut devenir d'une détermination difficile même avec l'emploi du verre rouge, car les doubles images sont alors peu écartées et le sujet les fusionne instinctivement. Dans d'autres circonstances, les spasmes et les contractures des autres muscles de l'orbite viennent exagérer la diplopie, modifier son type et même lui imprimer des caractères qui défient tout analyse (Parinaud 191).

Il y a lieu de distinguer la paralysie oculo-motrice véritable des déviations convulsives ou paralytiques des muscles oculaires. Ces dernières sont presque constamment bilatérales; elles accompagnent l'apoplexie, le coma, et font partie de la symptomatologie des tumeurs cérébrales surtout lorsque celles-ci

occupent les pédoncules cérébelleux ou le cervelet lui-même. Que ces déviations oculaires soient conjuguées ou dissociées, elles se distinguent de la véritable paralysie oculaire par leur durée éphémère, qui ne dépasse pas la phase apoplectique de l'hémorrhagie cérébrale, ou par leur mobilité, lorsqu'il s'agit d'ataxie des muscles de l'œil symptomatique de tumeurs cérébelleuses.

La paralysie du grand sympathique cervical peut faire croire à un véritable ptosis. Le rétrécissement de la fente palpébrale, le myosis et les troubles vaso-moteurs qui se montrent simultanément permettront de faire le diagnostic. Horner (192) rapporte l'observation d'une femme atteinte de ptosis incomplet par paralysie du grand sympathique cervical qui fournit l'innervation, comme on le sait, au muscle orbito-palpébral supérieur. La maladie s'était développée très lentement et s'accompagnait d'un rétrécissement de la pupille du même côté. A la moindre émotion la malade rougissait du côté où le ptosis existait ; la rougeur de la face était limitée à ce côté, qui avait d'ailleurs une température plus élevée que la moitié opposée.

II. Diagnostic du siège.

Dans bien des cas, l'analyse symptomatique de la paralysie oculo-motrice suffit pour déterminer le siège de la lésion, cependant les phénomènes concomitants aident puissamment à ce diagnostic.

1° *Paralysie orbitaire.* — Partielle généralement, elle est caractérisée par une distribution des phénomènes paralytiques en rapport avec la division anatomique du nerf. Or, l'oculo-moteur se bifurquant à son entrée dans l'orbite en branche supérieure destinée au releveur de la paupière et au droit supérieur et en branche inférieure qui se distribue au droit interne, au droit inférieur et au petit oblique, on pourra présumer l'origine orbitaire de la paralysie lorsque celle-ci sera limitée à l'un ou à l'autre de ces deux groupes musculaires. Le petit oblique fournit la racine motrice du ganglion ophthalmique et transmet

par conséquent l'innervation au sphincter pupillaire et au muscle ciliaire. Une paralysie qui ne comprendrait que le petit oblique et la musculature intérieure de l'œil, à l'exclusion des autres moteurs du globe oculaire, a donc vraisemblablement aussi une origine orbitaire. En dehors de ces associations symptomatiques, aucune paralysie n'est caractéristique par elle-même d'une cause orbitaire et il faut se garder comme on le faisait naguère, d'attribuer une origine périphérique à toute paralysie limitée à une ou deux branches de l'oculo-moteur.

Une lésion siégeant vers le fond de l'orbite peut intéresser non seulement l'oculo-moteur dans toutes ses branches, mais encore les autres nerfs qui passent par la fente sphénoïdale. Il en résultera une paralysie de tous les muscles de l'œil, avec insensibilité des parties molles péri-orbitaires. L'observation suivante en est un bel exemple :

Obs. XLII. — *Paralysie de tous les nerfs de l'œil gauche avec insensibilité des parties molles péri-orbitaires. Hémorrhagie au niveau de la fente sphénoïdale gauche.* Mort. Autopsie. (Cassoulet) (193).

Le 7 janvier 1858, la nommée T..., âgée de 72 ans, entre dans le service de Rostan, à l'Hôtel-Dieu. Cette femme, d'une bonne constitution, a toujours joui d'une excellente santé.

Elle a fait il y a 12 jours une chute qui a produit une plaie de la région frontale avec large ecchymose et chute de la paupière gauche.

A son entrée on constate les symptômes suivants : la plaie est cicatrisée, l'ecchymose a disparu mais la blépharoptose persiste. La vision n'est pas notablement altérée du côté gauche, mais l'œil est immobile, il est un peu plus saillant que celui du côté opposé ; la pupille est dilatée et inerte ; la peau du front, du nez et des paupières est complètement insensible.

Diagnostic. Paralysie de tous les nerfs de l'œil, causée par un caillot sanguinique les comprime au niveau de la fente sphénoïdale. — Révulsifs cutanés.

Le 10 janvier, on constate un érysipèle du côté gauche de la face.

Le 12, l'érysipèle a envahi le cuir chevelu du côté gauche.

Le 15, phlegmon de la paupière gauche.

Le 17, la paupière s'est ulcérée ; fièvre intense, coma, delire ; l'érysipèle a gagné le côté droit.

Le 18, mort à cinq heures du soir.

Autopsie. Caillot assez volumineux au niveau de la fente sphénoïdale

gauche et déprimant tous les nerfs qui la traversent pour pénétrer dans l'orbite ; de plus il y avait du pus dans la cavité orbitaire.

On n'observe un pareil ensemble symptomatique que dans une autre localisation, si proche il est vrai de la fente sphénoïdale, que la distinction est à peine nécessaire. Nous voulons parler du sinus caverneux. Les paralysies de la troisième paire qui relèvent de cette origine sont accompagnées également de paralysie des autres nerfs moteurs de l'œil et du trijumeau ; mais ici le nerf optique est moins fréquemment intéressé que lorsque la lésion se trouve du côté orbitaire de la fente sphénoïdale.

Pour établir l'origine orbitaire d'une paralysie, le diagnostic possède, à côté de la distribution particulière des phénomènes paralytiques, un certain nombre d'éléments dont la valeur est incontestable. On a les commémoratifs qui indiquent une contusion ou une plaie pénétrante de l'orbite ; on a les symptômes concomitants : une névralgie de la branche ophthalmique par irritation de la portion intra-orbitaire du trijumeau ; une déviation du globe oculaire, de l'exophthalmie pulsative ou non symptomatique de tumeur anévrysmale ou autre, qui refoule l'organe de la vision et, du côté de cet organe enfin, des troubles vasculaires indiquant une gêne dans la circulation de retour ou des signes ophthalmoscopiques révélateurs d'un processsus irritant local.

2° *Paralysie basale.* — C'est à la base du crâne seulement que les filets nerveux dont l'ensemble constitue l'oculo-moteur sont réunis en un seul tronc. Dans cette partie du trajet il est donc difficile qu'une lésion intéresse isolément les fibres qui se rendent à une branche ou à un rameau du nerf, aussi la paralysie totale de tous les muscles animés par l'oculo-moteur est-elle la règle dans les processus de la base. Les faits cliniques le démontrent et l'anatomie faisait prévoir qu'il devait en être ainsi.

On peut supposer cependant une altération partielle des filets qui composent le tronc de l'oculo-moteur. Qu'adviendra-t-il en pareil cas, une parésie généralisée à tout le territoire du nerf ou

une paralysie portant sur un seul de ses filets? La physiologie est impuissante à nous renseigner; on n'a jamais tenté, que nous sachions, de faire sur l'animal des sections partielles de la troisième paire, pour observer les phénomènes paralytiques qui pourraient en résulter et, autant que nous avons pu nous en assurer, la situation profonde du nerf rendrait cette vivisection d'une technique très difficile, pour ne pas dire impossible. Quelques autopsies nous fournissent heureusement la réponse à la question. Ziemmsen (194), dans un cas de méningite syphilitique de la base, qui avait entraîné la paralysie de plusieurs nerf crâniens, constate que la paralysie du moteur oculaire commun droit *est limitée au seul muscle droit inférieur.* A l'autopsie, ce nerf, épaissi à son origine, présente à l'examen microscopique, à côté de nombreuses gouttes de graisse, des fibres nerveuses encore saines. Si donc la paralysie totale de l'oculo-moteur est la règle dans les processus de la base, on voit que l'action morbide peut se borner passagèrement ou d'une façon permanente à certaines branches isolées de ce nerf et que la limitation de la paralysie à un seul des muscles animés par celui-ci ne permet pas d'exclure d'emblée l'origine basale du symptôme.

On trouve heureusement des notions utiles pour le diagnostic dans la paralysie des autres nerfs crâniens voisins de la troisième paire, notamment au niveau du sinus caverneux, ainsi qu'on l'a vu plus haut. De plus, on sait que la base du cerveau est une région intolérante de l'encéphale : la céphalalgie, les vomissements, la névrite optique accompagneront donc avec une fréquence toute particulière les processus morbides qui portent leur action sur le tronc même de l'oculo-moteur.

De Graefe expliquait la mydriase énorme, qui accompagne certaines paralysies de la troisième paire, par l'irritation des filets du grand sympathique voisins de ce nerf à la base du crâne. On sait aujourd'hui que les paralysies oculo-motrices avec anomalies pupillaires sont généralement des paralysies nucléaires et que l'irritation de centres contenus dans le troisième ventricule rend

compte de ces mydriases maximum. Peut-être cependant que l'explication de de Graefe demeure vraie pour un certain nombre de cas.

Au niveau de l'*espace inter-pédonculaire* les deux oculo-moteurs sont si rapprochés l'un de l'autre qu'une seule lésion peut les atteindre tous les deux et produire une paralysie double et totale de la troisième paire. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur occupant l'espace inter-pédonculaire, il est rare qu'elle ne comprime pas la surface inférieure du pédoncule et le faisceau pyramidal, en même temps que l'oculo-moteur à son émergence. On aura donc en pareil cas une paralysie alterne portant sur les membres et sur la face du côté opposé. Lorsque la tumeur progresse et vient comprimer l'autre pédoncule ainsi que la troisième paire qui en émerge, il est facile de prévoir qu'une nouvelle paralysie alterne se joindra à la première, en la croisant en quelque sorte. Cette paralysie en X est caractéristique d'un processus envahissant dans l'espace interpédonculaire.

3° *Paralysie pédonculaire.* — Lorsque l'oculo-moteur est détruit et comprimé dans l'étage inférieur du pédoncule, il s'en suit une paralysie alterne portant sur la totalité des branches de l'oculo-moteur du côté lésé, sur les membres, l'hypoglosse et le facial du côté opposé. En général, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, à moins que la lésion ne s'étende jusque vers la partie externe du pied du pédoncule.

Dans l'étage supérieur, on sait que les radicules de l'oculo-moteur sont dissociés de façon à former un cône qui entoure les noyaux rouges de Stilling. De plus, à ce niveau, les filets destinés à la musculature intérieure de l'œil, n'ont pas encore rejoint les radicules de l'oculo-moteur. Une lésion limitée à l'étage supérieur du pédoncule peut donc n'interrompre que les filets destinés à un seul ou à deux des muscles animés par la troisième paire, alors que les autres conserveront l'intégrité de leurs mouvements et de plus, caractère négatif important, la pupille et l'accommodation ne participeront pas à la paralysie. En un mot, les lésions des filets radiculaires dans l'étage supérieur des pé-

doncules donnent lieu à la symptomatologie spéciale de la paralysie nucléaire ; mais comme celle-ci est ordinairement chronique et progressive, tandis que les lésions pédonculaires sont généralement produites par un ramollissement, on peut dire que l'*atteinte de l'oculo-moteur dans l'étage supérieur du pédoncule se traduit par l'apparition brusque des phénomènes caractéristiques de la paralysie nucléaire.* Enfin, souvent la lésion est mal limitée ; elle intéresse plus ou moins le faisceau pyramidal et l'on observe une parésie du côté opposé du corps.

4° *Paralysie nucléaire.* — L'origine nucléaire de la paralysie est révélée par l'envahissement progressif, mais lent, des différentes branches de l'oculo-moteur. Dans la règle, le ptosis est modéré et peut être surmonté par un effort de la volonté. La pupille et l'accommodation ne participent pas à la paralysie et conservent l'intégrité de leur fonctionnement. Lorsque, plus tard, à une période avancée de la maladie, les centres qui régissent la musculature intérieure de l'œil sont atteints par l'extension des lésions vers le troisième ventricule, la paralysie intérieure de l'œil présente des dissociations bizarres telles que l'immobilité pupillaire avec persistance de l'accommodation, la paralysie ciliaire avec myosis, ou encore une dilatation anomale de la pupille, qui permettent de remonter à l'origine centrale des lésions. La paralysie nucléaire est encore caractérisée par ses allures insidieuses et progressives, par son peu de réaction sur les centres nerveux, l'absence de céphalalgie, de vomissements et de troubles intellectuels. Elle se propage facilement d'un côté à l'autre et de la troisième paire aux autres noyaux moteurs de l'œil, ou même, descendant davantage sur le plancher du quatrième ventricule, elle se complique de troubles de la secrétion urinaire ou d'autres phénomènes bulbaires.

Parmi les paralysies nucléaires, nous ne ferons que signaler ici la paralysie de la sixième paire avec inaction conjuguée du muscle droit interne du côté opposé, symptômatique d'une lésion de l'éminentia teres.

Lorsque une paralysie de l'oculo-moteur bilatérale et partielle

portera des deux côtés sur des muscles à fonctions physiologiques équivalentes, on sera en droit de la rapporter à une lésion des tubercules quadrijumeaux, surtout s'il y a en même temps des troubles de la vue.

5° *Paralysie corticale.* — Les véritables foyers de déficit occupant la masse hémisphérique où les circonvolutions ne peuvent donner lieu qu'à une blépharoptose isolée, croisée par rapport à la lésion comme la paralysie des membres et de la face. Les altérations rencontrées dans nombre d'autopsies permettent de localiser la lésion génératrice de la blépharoptose corticale soit vers la partie postérieure du lobe pariétal au voisinage du pli courbe, soit, plutôt, dans la zone motrice, vers le tiers inférieur de la frontale ou de la pariétale ascendante. On songera surtout à cette dernière localisation lorsque le prolapsus de la paupière s'accompagnera de monoplégies ou d'épilepsie Jacksonnienne, portant sur la face ou les extrémités.

II. Diagnostic de la cause

Il est basé sur les commémoratifs, l'interrogatoire, l'état général du malade (traumatismes, syphilis, tuberculose, athérome, etc,), ou encore l'influence du traitement (syphilis). Il n'y a ici rien de spécial, et il serait fastidieux d'envisager séparément tous les cas qui peuvent se présenter. Mais on peut se demander s'il est possible de préjuger la nature de la lésion d'après la connaissance du siège de celle ci. La chose est effectivement possible dans une certaine mesure. Les paralysies orbitaires relèvent de causes trop variées pour rien indiquer par elles-mêmes ; mais il n'en est pas de même des paralysies basales, qui sont déterminées huit fois sur dix environ par diverses lésions syphilitiques et notamment les gommes et la méningite scléreuse. Après la syphilis, les causes les plus fréquentes de cette variété paralytique sont les anévrysmes des artères de la base, les productions tuberculeuses et peut-être aussi l'athé-

rome. Les paralysies pédonculaires ont leur cause habituelle dans une lésion vasculaire, qui est presque toujours une thrombose suivie de ramollissement. Dans le diagnostic si difficile quelquefois entre l'hémorrhagie et l'embolie cérébrale, nous pensons donc que la paralysie alterne de l'oculo-moteur compte parmi les symptômes qui militent en faveur du ramollissement. La paralysie nucléaire, comme on l'a vu plus haut, est presque toujours la manifestation d'une affection primitive et spéciale des noyaux moteurs. La blépharoptose corticale enfin permet presque toujours de limiter le diagnostic entre un ramollissement superficiel et une plaque de méningite tuberculeuse ou hyperplasique occupant la zone motrice.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC. — TRAITEMENT

Le Pronostic des paralysies de la troisième paire est subordonné à leur cause et ne se prête pas à des considérations générales. La durée, comme la terminaison du symptôme dérivent de la notion étiologique. On ne peut utiliser dans les paralysies oculo-motrices, pour savoir si elles seront transitoires ou incurables, l'électro-diagnostic qui rend de si grands services pour le pronostic de la paralysie faciale. Le voisinage du cerveau et de la rétine imposent à l'intensité du courant électrique des limites qu'on ne saurait dépasser sans danger et qui ne sont pas suffisantes pour qu'on puisse agir sur les muscles de l'œil. On est donc forcé de renoncer ici aux avantages que fournit l'électro-diagnostic pour le pronostic de beaucoup de paralysies. C'est l'avis de Erb (195), qui a essayé souvent et vainement d'explorer les muscles de l'œil par l'électricité.

Le Traitement doit chercher tout d'abord à faire disparaître la cause de la paralysie et, vu la fréquence des paralysies syphilitiques, on obtiendra souvent de beaux résultats par l'emploi des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium à dose massive. Lorsque les symptômes d'anémie dominent, les ferrugineux seront indiqués, etc.

Lorsque la cause nous échappe ou qu'elle est au-dessus de nos moyens d'action, il faudra combattre directement le symptôme. On prescrit assez souvent la strychnine sous forme de teinture de noix vomique ou de gouttes amères de Baumé pour activer le retour des fonctions nerveuses. Dans le même but, on donne un liniment excitant pour faire des frictions autour de

l'orbite. Tout récemment, M. Galezowsky a préconisé la bromhydrate de pelletiérine dans le traitement des paralysies des muscles de l'œil, sur lesquelles ce médicament aurait, au dire de l'auteur, une action véritablement élective. Enfin et surtout c'est à l'électricité qu'il faudra avoir recours pour hâter la guérison dans les cas qui ne sont pas au-dessus des ressources de l'art. Bien qu'on ne puisse obtenir par l'électricité de contractions véritables des muscles de l'œil, cet agent paraît cependant exercer sur eux une influence manifeste. Erb a vu plusieurs fois une disparition temporaire de la diplopie immédiatement après une première séance de courant galvanique. C'est surtout sous cette forme qu'on emploiera l'électricité, alternant quelquefois avec le courant faradique. On a proposé des électrodes d'une forme particulière, pour les placer directement sur la sclérotique au niveau de l'insertion du muscle paralysé. Erb recommande de placer un des électrodes (le Ka ordinairement) sur les paupières fermées de l'œil malade et d'appliquer l'autre sur le côté opposé de la nuque ou de l'occiput, puis de faire passer un courant faible pendant une minute environ.

Pour pallier à la gêne produite par la diplopie et la fausse projection, on cherchera à obtenir la fusion des images, en plaçant devant l'œil malade un prisme de force convenable, à base tournée dans le sens de l'action du muscle paralysé. Si l'écartement des images est trop considérable pour que le prisme puisse les réunir, on exclura l'œil dévié de la vision en faisant porter un bandeau ou des lunettes à verre dépoli correspondant au côté malade. De la sorte la fausse projection et les vertiges qui en résultent seront supprimés.

Enfin, lorsqu'on a perdu tout espoir de voir le muscle paralysé reprendre ses fonctions, il sera temps de songer à une opération telle que ténotomie de l'antagoniste ou avancement musculaire pour ramener dans la rectitude l'œil dévié. Le ptosis sera combattu par des pinces spéciales ou par les moyens chirurgicaux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MM.

1. *Duval*, Journal de l'Anat. et de la Physiol., 1880, p. 284,
2. *Huguenin*, Anat. des Centres nerveux, trad. fr., 1879, p. 173.
3. *Forel*, Uber die Haubenregion Arch. f. Psych., 1877, p. 440.
4. *Moebius*, Berl. Clin. Wochensch. 1884, n° 8.
5. *Vulpian et Philippeaux*, Société de Biologie, 1854.
6. *Duval et Laborde*, Journal de l'Anat. et de la Physiol., 1880, p. 36.
7. *Hensen et Voelkers*, Graefes Arch. für Ophth., vol. XXIV, p. 1-26.
8. *Kahler et Pick*, Prager Zeitsch. für Heilk, 1881, p. 301.
9. *Lussana et Lemoigne*, Arch. Physiol., 1877, p. 119.
10. *Duret*, Arch. Physiol., 1873-74.
11. *Féré*, Bull. Société Biologie, 23 décembre 82.
12. *Charcot*, Leçons sur les maladies de la moelle épinière, p. 221. — *Brissaud*, Recherches anat. et clin. sur la contracture permanente des hémiplégiques, 1880, p. 31.
13. *Betcherew*, Revue gén. d'Ophth., oct. 1883.
14. *Cl. Bernard*, Leçons sur le système nerveux, 1858.
15. *Sappey*, Traité d'Anat. descrip., 3e éd., vol. III.
16. *Grunhagen et Cohn*, Centralblatt f. prakt. Augenhk, juin 1884.
17. *Drouin*, De la pupille, Th. de Paris, 1876.
18. *Beaunis*, Traité de Physiologie, 1884, t. II.
19. *Longet*, Traité de Physiologie, 1850, t. II, p. 343.
20. *Schwalbe*, Jenaische Zeitschrift fur Naturw XIII, p. 173.
21. *A. Robin*, Des Troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Th. agrég., 1880, p. 77.
22. *Panas*, Leçons sur le Strabisme, les Paral. oculaires, etc., 1873.
23. *Despagnet*, Recueil d'Ophth., 1880, p. 100.
24. *Besnier*, Art. Rhumatisme in Dict. Encyclopédique des Sciences méd.
25. *J. Michel*, Annales d'Oculistique, 1873, p. 254.
26. *Marchal de Calvi*, Arch. gén. de Médecine, juin 1846.
27. *Faucheron*, Recueil d'Ophth., 1881, p. 147.
28. *Hybord*, Du Zona ophthalmique. Th. Paris, 1872.
29. *Letulle*, Zona ophth. gangréneux compliqué de paralysie faciale, Arch. Physiol., 1882, p. 162.
30. *Erb*, Traité d'Electrothérapie, trad. fr., p. 401.
31. *Yvert*, Blessures de l'œil, Recueil d'Ophth., 1879, p. 357.

32. *Rosenthal*, Mal. du Syst. nerveux, trad. fr., 1875, p. 481.
33. *A. Jouanolou*, Du Ptosis et de ses diverses formes, Th. Paris, 1873.
34. *Von Hasner*, Prager Med. Wochensch, 1883, n° 10.
35. *Renaut*, Th. Agrég. Paris, 1875.
36. *Francès*, Paralysie du Moteur ocul. commun, Th. Paris, 1854.
37. *Galezowsky*, Recueil d'Ophth., 1877, p. 264.
38. *Knapp*. Arch. für Augenhk, 15 janv. 1880.
39. *Bourdon*, Th. Paris, 1844.
40. *Artigalas*. Des Asphyxies toxiques, Th. Agrég., 1883.
41. *Voisin et Liouville*, Journal de l'Anat. et de la Physiol., 1867.
42. *Netter*, Arch. gén. Médecine, 1884.
43. *J. Fontan*, Recueil d'Ophth., 1882, p. 309.
44. *Jan*, Recueil d'Ophth, fév. 1885.
45. *Déjérine*, Arch. Physiol., 1884.
46. *Krüche*, Deutsche Medicinal Zeitung, 1884, n° 72.
47. *W. Oe'tinger*, Etude sur les Paralysies alcooliques, Th. de Paris, 1885.
48. *Uhlhoff*, Semaine médicale, 14 mai 1884.
49. *Uhthoff*, Revue génér. d'Ophth., 31 août 1885.
50. *Benson*, Revue génér. d'Ophth., 1883, p. 380.
51. *J. Déjerine*, Arch. Physiol., 1877.
52. *Barette*, Arch. d'Ophth., 1882, p. 133.
53. *Despagnet*, Recueil d'Ophth., 1882, p. 118.
54. *Leyden*, Mal. du Système nerveux, trad. fr., p. 635.
55. *Hervieux*, Union Médicale, 29 juillet 1858.
56. *Colsmann*, Klin. Monatsbl. für Augenhk, 1869.
57. *Uhthoff*, Deutsche Medicinische Wochensch., 1883, p. 308.
58. *Gubler*, Arch. de Méd., 1860, p. 718.
59. *Fournier*, Syphilis cérébrale, p. 5.
60. *Hildenbrand*, Th. inaug. Strasb., 1859, p. 39.
61. *Grasset*, Maladies du Syst. nerveux, 2e éd., p. 1,017.
62. *Fournier*, Syphilis cérébrale, p. 493.
63. *E. Nettleship*, Arch. d'ophth., 1882, p. 378.
64. *F. Dreyfous*, Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré, Th. Agrég., 1883.
65. *Landsberg*, Arch. für Psychiatrie XV, p. 261.
66. *Galezowsky*, Recueil d'Ophth., 1879, p. 81.
67. *Despagnet*, Recueil d'Ophth., 1882, p. 117.
68. *Vernon*, Etude sur les tumeurs du 4e ventr., Th. Paris, 74.
69. *Gayet*, Gazette hebdom., 1876.
70. *Gubler*, Art. Albuminurie in Dict. Encyclop. Sciences médicales.
71. *Liouville*, Gazette des Hôpitaux, 1873, 8 février.
72. *Raymond*, Revue de Médecine, septembre 1885.
73. *Lécorché*, Traité de la Goutte, 1884.
74. *Gauté*, R. d'Ophth., 1881, p. 350.
75. *Unterharnscheidt* Klin. Monatsb., février 1882.

76. *Panas*, Archives d'Ophth., 1880.
77. *Hasner*, Société Ophth. de Heidelberg, 1879.
78. *Leber et Deutschmann*, Arch. für Ophth., 1881.
79. *Cassoulet*, Paral. du Moteur ocul. commun, Th. Paris, 1869, p. 59.
80. *Hutchinson*, Ophth. Hosp. Reports, vol. VI, 4° partie, 1872.
81. *Schenkel*, Centralblatt für prakt. Augenhk, p. 335.
82. *Ch. Hare*, London Journ. of Méd., 1850.
83. *Kahler et Pick*, Arch. für Psych. und Nervenkr, vol X, t. II, p. 334.
84. *Kahler et Pick*, Prager Zeitschrift für Heilkunde, 1881, p. 301.
85. *Hallopeau*, Art. Myélite in Dict. de Med. et Chir. pratiques.
86. *A. Pitres*, Arch. Physiol., 1884, p. 142.
87. *Lancereaux*, Atlas d'Anat. Pathol. pl. 44 et 49, Paris, 1871.
88. *Ramey*, Bull. Soc. Anat. de Bordeaux, 1884, p. 90.
89. *Schulz*, Prager Med. Wochensch., 1881, n° 37.
90. *H. Duret*, Arch. Physiol., 1878, p. 183.
91. *Bochefontaine*, Arch. Physiol., 1883, p. 160.
92. *Chevallereau*, Th. de Paris, 1879.
93. *Hulke*, Ophth. Hosp. Reports, vol. X, part. II, juin 1881.
94. *Wernicke*, Lehrbuch der Gehirn Krankh., t. II, p. 229 et t. III, p. 468, Berlin, 1883.
95. *Benedikt*, Nervenpathol und Electrotherapie, vol. II, p. 642.
97. *Th. Buzzard*, Brain, avril 1882.
98. *de Graefe*, Archiv. Bd. XII, 2e p. 269, 1866.
99. *Duboys*. Bull. de la Clinique des Quinze-Vingt, n° 3, 1883.
100. *Rosenthal*, Mal. du Système nerveux.
101. *Fournier*, Syphilis du cerveau, p. 493.
102. *Hallopeau*, Des Paralysies bulbaires, Th. Agrég., 75.
103. *Lichtheim*, Corresp. Blatt. f. Schweiz, Aerzte, nos 1 et 2, 1882.
104. *Henoch*, Leçons cliniques sur les maladies des enfants, Traduction fr., 1885, p. 190.
105. *Laborde*, Paralysie de l'enfance, Th. de Paris, 1864.
106. *A. Strumpell*, Acute encephalis der Kinder, Deutsche Medicinis, Wochsch, 1884, p. 714.
107. *Landouzy*, Progrès médical, 1879.
108. *G. Graux*, De la paral. du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée, Th. de Paris, 1878.
109. *Charcot et Pitres*, Revue de Médecine, 1883, p. 329.
110. *Nothnagel*, Diagnostic des maladies de l'encéphale, Traduction. fr., Paris, 1885.
111. *G. Ballet*, Progrès Médical, 1883, p. 847.
112. *Raymond et Artaud*, Arch. physiol, 1884, p. 367.
113. *Déjérine et Landouzy*, Progrès Médical, 1883, p. 412.
114. *Kahler*, Prager Zeitschrift für Heilkunde, 1884.
115. *Raymond*, Art., Tabes dorsalis in Dict. Encyc. S. médicales.
116. *Bourdon*, Archives générales de médecine, nov. 1861.

117. *Adamkieviez*, Congrès international de Londres, 1881.
118. *Schmeichler*, Archiv. für Augenhk. XII, p. 451.
119. *Gnauck*, Revue d'opth., août, 1884.
120. *Marie*, Revue de médecine, 1883, p. 541.
121. *Parinaud*, Progrès médical, 1884, p. 641.
122. *Falret*, Annales médico-psycol., III série 4e.
123. *V. Magnan*, Arch. physiol., 1877, p. 840.
124. *Fitzgerald*, Revue de Médecine, 1884, p. 506.
125. *Féréol*, Bulletin Société méd. des hôpitaux, 13 nov. 1874.
126. *F. Warner*, Lancet, octobre 1882.
127. *Leyden*, Maladies de la moelle épinière, p. 311.
128. *Giraud-Teulon*, Gazette des hôpitaux, 1874, n° 41.
129. *L. de Wecker*, Traité des maladies des yeux, 1867.
130. *Cuignet*, Journal d'ophthalmologie de Paris, septembre 1872.
131. *Cuignet*, Recueil d'ophth., 1876, p. 109.
132. *Cuignet*, Recueil d'ophth., 1875 avril.
133. *Parinaud*, Gazette hebdom, nov. 1877.
134. *Hutchinson*, Lancet, 13 avril 1878.
135. *Hutchinson*, Ophth. Society of. United, K., 13 janv. 81.
136. *Parinaud*, v. A. Robin. Th. agrég., 1880, p. 100.
137. *Gayet*, Archives physiol., 1875, p. 341.
138. *Gayet*, Gaz., hebdom., 1876, p. 262.
139. *Foerster*, Deutsche medicinische Wochensch., n° 36, 1878.
140. *Lichtheim*, Corresp. blatt fur Schweizer Aerzte, 1882, nos 1 et 2.
141. *Mauthner*, Vortraege aus. d. Augenhk. XII, 1885.
142. *Bousquet*, Recueil d'ophth., 1878, p. 89.
143. *J. Fontan*, Recueil d'ophth., 1882, p. 309.
144. *Bresgen*, Deutsche med. Zeit., 1880, p. 523.
145. *Unterharnscheidt*, Klin. monatsbl., février 1882.
146. *Duboys*, Bull. clinique des Quinze-Vingt, 1883, p. 125.
147. *Eales*, Lancet, janvier 1884.
148. *Birdsall*, New-York méd. Journal, juin 1884.
149. *Alf. Gruefe et Saemish*, Handbuch der gesammten Augenhk, volume VI, p. 74, 1875.
150. *Clarke*, v. H. Rey, Art. maladie du sommeil in Dict. de Médecine et de Chirurgie pratiques.
151. *Buzzard*, Lancet, 15 février 1879.
152. *P. Etter*, Correspond. Blatt. f. Schweizer aerzte, 1er déc. 1882.
153. *Camuset*, Union médicale, 1876, p. 906.
154. *Bamberger*, Wiener med. Wochensch, n° 5, 1883.
155. *W. Uhthoff*, v. Mauthner (n° 141).
156. *De Graefe*, Archiv., vol XII, 2. p. 169, 1866.
157. *Remak*, Archiv. Neurologie, 1885, p, 120.
158. *Saundby*, Lancet, 2, sept, 1882.
159. *Simeon Snell*, Société Ophth. de Londres, mai 1885.

160. *Moebius*, Berl. Klin. Wochensch., 1884, n° 38.
161. *Thomsen*, Arch. Neurologie, 1886, p. 120.
162. *Von Hasner*, Prager Medicinische Wochensch, 1883, n° 10.
163. *Ormerod*, Société Ophth. de Londres, mai 1885.
164. *Paget*, Medical Times, 1855.
165. *Mathieu*, Progrès méd., 1882, p. 186.
166. *Gubler*, Gaz. hebd., 1859, n° 6.
167. *Mayor*, Bull. Société anat., 1846, p. 72.
168. *H. Weber*, Med. chir., transact., vol XLVI, p. 161, 1863.
169. *Oyon*, Gazette médicale, 1870, n° 47.
170. *Herard*, Bull., soc. anat., 1846, p. 72.
171. *Nieden*, Centralblatt für prakt, Heilk, juillet 1880.
172. *Priestley Smith*, Annales d'oculist., 1880.
173. *Parinaud*, Arch. de neurologie, mars 1883.
174. *Henoch*, Berlin, Klin. Wochensch, 1864, n° 13.
175. *Wernicke*, V. Nothnagel, loc. cit., p. 189.
176. *Grasset*. Progrès médical, 1876, p. 406.
177. *Landouzy*, Arch. génér. méd., 1877, II, p. 145.
178. *Chauffard*, Revue de méd., 1881.
179. *Charcot et Pitres*, Revue de méd., 1883, p. 329.
180. *Samt*, Arch. für psych., 1874.
181. *Pitres*, Bull. soc. anat. 1876.
182. *Gallopin*, Bull. soc. anat., 1877.
183. *Chavanis*, Société méd. de Lyon, 1877.
184. *Dreyfous*, Bull. soc. anat., mars 1877.
185. *Johanny Rendu*, Lyon, méd. 1877, p. 446.
186. *Petrina*, (v. Charcot et Pitres), Revue de méd., 1883.
187. *Tripier*, Revue de méd. et de chirurg., 1880, p. 134.
188. *Prévost*, Th. de Paris, 1868.
189. *Chouppe*, Bull. soc. anat., 23 oct. 1871.
190. *Schulek*, Annales d'oculist., mai-juin 1872.
191. *Parinaud*. Gazette hebd.. nov. 1877.
192. *Horner*, Annales d'oculist., sept.-oct., 1870.
193. *H. Cassoulet*, Th. de Paris, 1869, p. 59.
194. *Ziemssen*, Wirchow's, Arch., vol XIII.
195. *Erb*, Traité d'électrothérapie, trad. fr., 1883, p. 397.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 5

CHAPITRE PREMIER

Anatomie 7

CHAPITRE II

Physiologie 20

CHAPITRE III

Etiologie, Pathogénie 28

CHAPITRE IV

Symptômes 70

CHAPITRE V

Formes cliniques 88
1° Paralysies nucléaires. Ophthalmoplégie externe 88
2° Paralysie périodique, migraineuse 103
3° Paralysie alterne 109
4° Paralysie associée 114
5° Ptosis 118

CHAPITRE VI

Diagnostic 128

CHAPITRE VII

Pronostic. Traitement 139
Index bibliographique 141

Le Mans. — Imp. A. Drouin, 5, rue du Porc-Épic.

28.R.23.
Le nerf moteur oculaire commun 1886
Countway Library BDW6761
3 2044 045 548 526

28.R.23.
Le nerf moteur oculaire commun 1886
Countway Library BDW6761
3 2044 045 548 526